
Radiologie
interventionnelle
des artères rénales
En l'honneur de Francis Joffre

Radiologie interventionnelle des artères rénales

Sommaire

PARTIE I. – HOMMAGES AU PROFESSEUR FRANCIS JOFFRE

PARTIE II. – MISES AU POINT

PARTIE IV. – CAS CLINIQUES

Préface

H. Rousseau et J.P. Beregi au nom de la SFICV

Ce livre est édité à l'occasion de la réunion commune de la Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire (SFICV) et de la Société d'imagerie génito-urinaire (SIGU), qui a pour thème la radiologie interventionnelle des artères rénales (Toulouse, 20 juin 2008).

C'est le souhait du bureau de la SFICV d'éditer une revue puis un livre en l'honneur de Francis Joffre.

La raison est évidente, pour beaucoup d'entre nous il est l'initiateur et le « père spirituel » de la radiologie cardio-vasculaire et interventionnelle en France.

Dans ses premières heures, pour la majorité des radiologues, cette discipline n'était qu'accessoire au sein de la radiologie alors qu'elle était initialement décriée par les autres spécialités cliniques puis source de toutes les convoitises dés que les premiers résultats ont été reconnus.

En effet, très peu ont cru, à l'époque, à cette spécialité d'organe, et la lutte pour arriver à convaincre puis à défendre cette spécialité a été extrêmement rude, et le reste.

C'est sans aucun doute grâce à la pugnacité et la clairvoyance de Francis et quelques-uns de ses amis de toujours, que la radiologie interventionnelle a pu prendre la place qu'elle a et qu'elle mérite.

Pour cette première édition, nous avons voulu réaliser un livre avec l'éditeur Springer, et en introduction, nous avons voulu inclure quelques préfaces de ses amis de toujours et de ses collaborateurs proches.

Le choix a été difficile, mais sans aucun doute tous ceux qui l'ont connu, en particulier tous les collaborateurs proches, médicaux ou non, qui ont pu travailler avec lui et participer à l'élaboration du service, dont il peut être

fier, s'associent à ces quelques mots. Nous avons demandé à Michel Benne, le « fidèle parmi les fidèles » avec qui Francis et l'ensemble du service de radiologie de Rangueil, a pu organiser le secteur Seldinger, le premier « bloc » de radiologie interventionnelle digne de ce nom, qui respectait les contraintes radio-chirurgicales actuelles, et qui a longtemps était considéré comme la référence et copié.

Ce secteur a vu émerger bon nombre de la majorité des actes de radiologie interventionnelle qui sont pratiqués actuellement. Parmi ceux-ci, je ne citerai que les premières angioplasties périphériques et rénales réalisées en France.

Ses convictions, son enthousiasme ont été reconnus très tôt par l'industrie et la recherche. Je me souviens encore comme si c'était aujourd'hui de nos premiers contacts avec une société suisse, Medinvent, financée par un groupe suédois, qui s'était très précocement lancée dans l'endovasculaire avec des filtres caves et des prothèses endovasculaires en forme d'hélice. Des rapports très étroits ont été noués rapidement avec les ingénieurs et les responsables de la société Medinvent, Hans Wallsten son président et surtout Chris Knight et Christian Imbert l'inventeur du Wallstent (acronyme du nom du président Wallsten, et des mots wall et stent). Après de nombreux travaux expérimentaux à Lausanne et Toulouse, la première prothèse endovasculaire périphérique, placée dans les pays occidentaux, a été implantée le 20 décembre 1985 dans le service de radiologie de Rangueil, suivie de peu par la « première » coronarienne avec Jacques Puel en cardiologie, un « Aveyronnais » comme lui et complice depuis toujours. Ce type de matériel est toujours commercialisé plus de 20 ans après, fait rare dans ce domaine en permanente évolution.

Mais au-delà du service, beaucoup se reconnaissent comme ses « élèves », de part ses différentes fonctions administratives nationales qui lui ont permis de défendre la discipline dans les CHU de l'hexagone, mais aussi sur le plan international.

Pour retracer l'histoire de sa vie professionnelle, nous avons demandé à ceux avec qui il a bâti la radiologie vasculaire en France, Michel Kasbarian, son ami de toujours, et les cofondateurs de la SFICV, Michel Amiel et Jean-Claude Gaux, d'écrire quelques préfaces personnelles.

Nous avons également demandé de faire une préface à Dominique Crochet avec qui il a pu organiser pendant de longues années la SFICV pour en faire une société dont tout le monde reconnaît le dynamisme.

Bien sûr, ces multiples fonctions dans les instances nationales aussi bien avec le CERF qui témoignent de son attachement pour l'enseignement et la recherche en France, mais aussi dans le cadre de la SFR dont il a été prési-

dent il y a 3 ans, sont illustrées par Denis Krause et Jean-Pierre Pruvo respectivement.

Cette préface est volontairement courte pour laisser la place à tous ceux qui ont pu vivre avec lui ces années extraordinaires de travail et d'amitiés.

Il est impossible d'inclure dans cet ouvrage, l'ensemble des témoignages ou toute la littérature sur le sujet. Nos excuses donc aux lecteurs pour l'absence de couverture complète du sujet et à tous ceux qui n'ont pas pu être inclus dans ce livre. Vous y trouverez toutefois des hommages appuyés et mérités au Pr Francis Joffre, des points d'actualités, des recommandations de la SFICV et des cas cliniques. Nos remerciements à tous ceux qui y ont participé dans l'urgence de sa réalisation.

www.lemanip.com
Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Partie I

Hommages au Professeur Francis Joffre

Hommage du CERF et de la SFR

D. Krause et J.P. Pruvo

Au Professeur Francis Joffre,

Originaire de l'Aveyron, auquel il reste très attaché, Francis Joffre est une personnalité particulièrement marquante de la radiologie en France.

Sa formation comme sa vie professionnelle hospitalière et universitaire ont été effectuées à Toulouse. Nommé chef de clinique en 1972, maître de conférence en 1978, puis professeur de radiologie en 1983, il s'impose très vite au sein du CHU de Toulouse. Durant toute sa carrière professionnelle, il témoigne de son énergie, de sa volonté et aussi de son courage en transformant progressivement les conditions de travail du service central de radiologie, intégrant à la fois les évolutions technologiques, les problèmes de personnel, aussi bien médical que paramédical, pour en faire un plateau technique moderne très bien équipé, performant, attractif pour les plus jeunes, et très bien adapté à la prise en charge des patients.

Il a beaucoup œuvré à la conception tout à fait originale d'un bloc radio-chirurgical et à l'intégration complète des réseaux d'imagerie et de téléradiologie. Il a su parfaitement animer l'équipe de radiologie de l'hôpital de Rangueil et a nommé deux élèves, les professeurs Hervé Rousseau en 1991 et Philippe Otal en 2002.

CERF : Collèges des enseignants de radiologie française.
SFR : Société française de radiologie.

Son activité scientifique universitaire a été principalement consacrée à l'imagerie urinaire et à la radiologie interventionnelle dont il est l'un des pionniers en France. Il est connu aussi bien dans les différentes techniques d'embolisation, que dans les angioplasties périphériques, les endoprothèses (ou stents) et la pathologie de l'aorte et des artères viscérales, en particuliers rénales. Son activité s'est également développée en recherche au sein de l'unité INSERM U305, puis d'une équipe d'accueil (EA 3031) en collaboration avec C. Manelfe et J. Puel (cardiologue) sur le thème de l'imagerie cardio-vasculaire et interventionnelle.

Dès le début de sa carrière, son implication nationale a été très importante dans le Collège de radiologie interventionnelle (CRI) et au sein de la Société française d'imagerie cardio-vasculaire (SFICV), qu'il a contribué à créer avec Jean-Claude Gaux et Michel Amiel; également présent à l'international dans le CIRSE, sa contribution est essentielle dans la formation et la promotion de la radiologie vasculaire interventionnelle en Europe.

Sur le plan scientifique, la production de son équipe est particulièrement remarquable: auteur et coauteur de plus de 200 publications nationales et internationales et également de plus de 300 communications scientifiques. Il est régulièrement invité pour donner des conférences, en France et à l'étranger.

Membre écouté de plusieurs commissions scientifiques et administratives locales et nationales, Francis Joffre s'est récemment consacré pendant sa présidence de la SFR à la réussite du dialogue entre les deux sociétés de radiologie et de cardiologie autour de l'imagerie cardiaque. Il est notamment à l'origine du DIU national, commun au deux disciplines.

Travailleur infatigable et toujours soucieux de l'aura de la discipline radiologique, il est devenu le coordonateur de la Fédération de radiologie interventionnelle (FRI), structure transversale nationale qui doit permettre la reconnaissance de la spécialité à part entière, aussi bien des collègues cliniciens que des tutelles. Nous comptons sur lui pour poursuivre cette mission, en parallèle avec son nouveau projet d'imagerie dans le cancéropôle de Toulouse.

Francis Joffre est surtout et aussi un homme brillant, chaleureux, qui sait écouter, aller de l'avant avec un esprit de synthèse remarquable, un regard attentif et pertinent sur les problématiques de notre discipline, au sein de notre société, si difficile, si complexe, où les intérêt particuliers prédominent peut-être trop souvent sur l'intérêt général.

Sa vie privée est accomplie, à l'image de sa vie professionnelle, extrêmement dense, avec son épouse qui l'a accompagné tout au long de sa carrière. Leurs trois fils réussissent dans les voies qu'ils ont choisies et notre ami de

toujours, sensible à la grande cuisine, à la peinture, peut être fier de la réussite méritée des siens.

Pour sa très grande classe, ses qualités scientifiques et humaines exceptionnelles, les membres du Collège et de la Société savante sont particulièrement fiers et honorés de témoigner leur reconnaissance au chef de file de la radiologie interventionnelle française, à cet « honnête homme », qui est et reste avant tout un ami très cher et fidèle.

www.lemanip.com
Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

La Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire

D. Crochet
Président de la SFICV (1995–2002)

Aussi loin que je puisse remonter dans mes souvenirs, je ne me rappelle plus la fondation de la Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire (SFICV). Je garde cependant présente son assemblée annuelle aux JFR où nous ronronnions alors que l'imagerie cardio-vasculaire, avec le CIRSE, faisait une réelle percée à l'échelon européen. C'est d'ailleurs à l'occasion de son congrès en 1995, que Francis Joffre m'a proposé, au cours d'un excellent déjeuner dans une table lyonnaise renommée, comme il sait les apprécier, de faire équipe avec lui pour dynamiser la SFICV. Je n'avais jamais pensé à ce type de mission, considérant que d'autres me semblaient beaucoup plus compétents et mieux placés que moi pour en assurer le succès. Après un délai de réflexion et l'analyse du contexte diplomatique, j'ai accepté tant les possibilités de développement de la SFICV me paraissaient vastes, compte tenu des conditions de départ. Quant au futur secrétaire, en la personne de Francis, il offrait à mes yeux toutes les garanties pour relever ce défi.

Pendant trois ans, nous avons œuvré ensemble avec détermination. Nos conversations téléphoniques hebdomadaires, toujours annoncées par l'accent chantant des secrétaires de radiologie de Rangueil, nous permettaient de

nous tenir informés des derniers développements sur le « front » de la radiologie vasculaire interventionnelle. C'était la préoccupation du moment nous amenant à plusieurs rencontres en terrain neutre : l'Hôtel Méridien de Montparnasse, l'Hôpital de la Timone à Marseille et pour moi l'Hôpital de Fontenay-le-Comte (85) à mi-chemin entre Nantes et Poitiers… Toujours empreintes de cordialité « contenue », ces réunions avec les chirurgiens vasculaires ont failli aboutir à un protocole d'accord de nos sociétés avant que chacun ne reparte vers ses bases de départ. Parallèlement, nous avons mis en place, à marche forcée, en 1996, le diplôme inter-universitaire d'imagerie cardio-vasculaire dans un souci de formation pour crédibiliser notre société d'organes en radiologie et de défense de l'interventionnel vasculaire en y accrochant l'imagerie cardiaque. Tranquillement, avec sérieux, Francis a permis à la SFICV de creuser son sillon, en s'appuyant sur la reconnaissance nationale qu'il avait acquise au sein de la Société française de radiologie. Certes, notre secrétaire général nous recevait un peu dubitatif tant nous représentions pour lui une médecine dont la trousse à outils faite de ballons, cathéters et aiguilles, était un peu loin de l'imagerie diagnostique. Notre tandem a fonctionné en réelle harmonie et j'ai beaucoup apprécié avec Francis la justesse du jugement, la pondération des décisions et le sérieux de leur mise en œuvre, en bref, pas d'effet d'annonce mais du concret.

Certes, il y a eu quelques « bides » dans les réunions de la SFICV, le plus célèbre étant celui sur la prise en charge du malade polyvasculaire où le nombre des participants recouvrait, à quelques unités près, celui des orateurs. Nous n'avions pas trouvé la bonne formule que nos successeurs mettraient en place avec brio pour les journées francophones d'imagerie cardio-vasculaire. Francis Joffre m'a entraîné dans une aventure imprévue où nous avons partagé ensemble ce qui est indéniablement l'un des meilleurs moments de ma vie professionnelle au service de l'imagerie cardio-vasculaire, et je lui en suis vivement reconnaissant.

À mon ami Francis

M. Kasbarian

Ta présidence de la Société française de radiologie (de 2003 à 2005) a suivi la mienne et je suis heureux d'avoir pu une fois te précéder dans les distinctions honorifiques.

Tu vas rejoindre maintenant le Club des « RUP » (retraités d'utilité publique) que j'ai inauguré il y a quelques années. Heureux de te compter parmi nous.

Grand merci, Francis, pour ce que nous avons vécu ensemble et l'amitié qui nous lie.

Profites bien des joies de la vie avec toute ta famille et tous tes nombreux amis.

Nous souhaitons t'honorer et fêter un moment important de ta carrière hospitalo-universitaire et te rappeler notre considération pour ce parcours universitaire et hospitalier durant lequel science, compétence et amitié ont été les moteurs principaux de ta personnalité.

J'ai eu le privilège de partager longtemps avec toi quelques-unes des étapes. Je me rappelle avec plaisir quelques éléments des plus marquants. Avec un groupe d'amis (M. Coulomb, V. Tran Minh, J.-P. Sénac) nous avons créé le club du Grand Delta ; régulièrement en alternant le lieu de nos rencontres, jeunes agrégés nous nous retrouvions pour évoquer nos dossiers difficiles ou rares que nous faisions toujours suivre des plaisirs de la table.

Ayant vécu la naissance du Collège Enseignement pour le Perfectionnement Universitaire en Radiologie (CEPUR) de nos collègues du Nord de la France et de la Belgique, nous avons créé le versant Sud de ces réunions avec l'Association pour le perfectionnement en radiologie (APPUR) dont un des points culminants a été le congrès de Marrakech en 1989.

www.lemanip.com

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Durant quelques jours avec de nombreux collègues nous avons partagé radiologie, amitié et découverte du pays.



Congrès de l'APPUR à Marrakech (1989).
Francis toujours brillant orateur !



Le « Club d'URO » chez le professeur et Madame J.R. Michel.
Réception conviviale après une matinée intense de travail.

Ces réunions avec nos maîtres de l'urinaire et du vasculaire étaient aussi lieu d'échanges autour des dossiers et occasions de convivialité. Nous n'oublierons pas les déjeuners gastronomiques chez le Professeur et Madame J.R. Michel suivis souvent du plaisir de regarder ensemble les matchs de rugby du Tournoi des cinq Nations.

Que de souvenirs aussi de nos voyages en Chine et au Liban lorsque nous étions responsables de l'Association franco-libanaise d'imagerie.





Souvenirs de Chine

Rencontres avec Francis Joffre

J.C. Gaux

Dans mes souvenirs, ma première rencontre avec toi doit se situer dans les années 1975-1976, probablement à l'occasion d'une réunion scientifique de la Société française de radiologie cardio-vasculaire alors présidée par le Pr Pinet de Lyon. Cette société devait devenir peu de temps après le CIRSE par fusion avec la société européenne alors dominée par les radiologues allemands (Zeitler), anglais (Wilkinson), suédois (Erickson), autrichiens (Olbert).

Nous avons tout de suite sympathisé, et au cours de cette première rencontre, ce qui m'avait fasciné, chez toi, était cette apparente sérénité, associée à une détermination sans faille concernant l'évolution et le devenir de la radiologie cardio-vasculaire. Déjà, à cette époque, tu m'avais exprimé ta certitude de voir nos techniques radiologiques devenir un pivot essentiel du diagnostic mais aussi de la thérapeutique grâce aux évolutions technologiques en cours de développement. J'ai encore le souvenir de nos échanges concernant le développement des techniques de cathétérisme veineux sélectifs en vue de prélèvements sanguins, toi, dans le réseau veineux surrénalien, moi, dans le réseau veineux des veines thyroïdiennes et parathyroïdiennes. Nous te devons d'être le premier à introduire en France, ce type de technique qui permettait de localiser une lésion et d'aider ainsi le chirurgien à mieux la repérer pour en faire l'ablation.

Après cette première rencontre, nous nous sommes revus régulièrement à l'occasion de diverses manifestations scientifiques, que ce soit le CIRSE, la RSNA, la SFR, la Société européenne de radiologie, ou à l'occasion de séminaires

organisés par divers collègues ou institutions en France ou à l'étranger. Chaque fois, je te retrouvais avec beaucoup de bonheur, et le plus souvent, nous faisions le point de manière informelle sur l'évolution de la radiologie cardio-vasculaire, tant dans le domaine diagnostique que thérapeutique.

Il me plaît de rapporter, ici, les principales étapes de ta carrière ainsi que ton apport au développement des techniques thérapeutiques vasculaires. Tu as été de ceux que l'on peut considérer comme pionnier dans le domaine de l'angioplastie. On te doit d'avoir pratiqué en France les premières dilatations ilio-fémorales, mais aussi d'avoir contribué par tes travaux de recherche, en association avec H. Rousseau, à montrer chez l'animal les conséquences et les mécanismes de la dilatation par ballonnet. À la suite de ces travaux expérimentaux, tu as très vite compris qu'il fallait trouver une parade aux limites de l'angioplastie simple par ballonnet. Tu développes, alors, pour la première fois en France, avec le soutien logistique d'une société suisse (Schneider) le nouveau concept de « stent » autoexpansible, qui allait révolutionner le devenir des angioplasties. En effet, grâce à la pause du stent autoexpansible, immédiatement après la dilatation au ballonnet, on diminuait de manière significative le taux des complications immédiates (dissection locale, thrombose per procédure) mais aussi, le taux de perméabilité à distance.

Parallèlement, au développement de l'angioplastie, au niveau des axes ilio-fémoraux, tu as eu l'intuition que la technique pouvait s'étendre à d'autres territoires anatomiques et ainsi développer son application aux lésions (athérome et dysplasie) des artères rénales dans le cadre de l'hypertension artérielle, puis aux sténoses ou occlusions des abords vasculaires d'hémodialyses.

Ces premières années, déjà très fructueuses, devaient être suivies par une seconde période au cours de laquelle tu allais continuer à chercher et développer de nouvelles voies technologiques complémentaires au ballonnet. Ainsi, deux types de techniques furent mises au point : d'une part un cathéter d'athérectomie et, d'autre part, un cathéter de thrombo-aspiration dans le cadre des occlusions aiguës.

Ces années de fortes innovations devaient amener la radiologie vasculaire interventionnelle à être reconnue par la communauté médicale. Ainsi, dans de nombreuses indications, l'angioplastie avec « stenting » allait se substituer à la chirurgie vasculaire. Les années passant, il était inévitable que les chirurgiens s'intéressent à ces techniques. Ce fut une période où, sous l'égide de la SFICV, tu as réuni un groupe de radiologues vasculaires afin de rencontrer un groupe similaire de la SFCV, à la recherche de convergences et de coopération. Plusieurs rencontres eurent lieu régulièrement pendant plus d'une

année. À l'occasion de celles-ci, j'ai apprécié la manière dont tu as mené les débats : avec beaucoup de diplomatie, mais aussi de fermeté, pour éviter que notre discipline ne soit l'objet d'une véritable « OPA ». Les plus jeunes d'entre nous doivent savoir ce qu'a été l'histoire de la radiologie vasculaire interventionnelle : réussite dans notre pratique quotidienne et donc regards envieux sur celle-ci. Dans les moments les plus critiques, je puis témoigner que tu as toujours su préserver l'essentiel de notre « patrimoine » et tu dois en être remercié.

Au fil de ces années, nous avons tissé des liens d'amitié, qui ne se démentent pas encore aujourd'hui. La vie professionnelle ne nous a pas empêchés d'avoir souvent des échanges plus personnels. J'ai encore le souvenir d'un séjour scientifique au Liban, dans les années 1990, où tu avais organisé une soirée dans un restaurant dirigé par ton fils. J'avais alors remarqué la fierté que ton fils te procurait en réussissant un véritable prodige : servir plus de 70 personnes comme s'il s'agissait d'une soirée ordinaire. Il y avait aussi dans le regard du père vers le fils, beaucoup d'amour paternel.

Mon cher Francis, ta vie professionnelle a été bien remplie. Tu l'as accomplie avec beaucoup de passion et de rigueur, et ces dernières années ont encore été marquées par un engagement sans relâche dans deux domaines : d'une part, avec H. Rousseau, l'angioplastie carotidienne, et d'autre part, le scanner et l'IRM cardiaque où, avec tes collaborateurs, tu maintiens au premier rang la radiologie cardio-vasculaire. Tu as mérité tes réussites, et les plus jeunes te sauront gré d'avoir œuvré pour porter notre discipline au niveau où elle se trouve.

Maintenant que tu as décidé de prendre du recul, tu vas pouvoir te consacrer à ton « hobby » (navigation, je crois), mais aussi à ta famille dont tu m'as fait ressentir, depuis que nous nous côtoyons, toute l'importance qu'elle représente pour toi.

Avec toute ma fidèle et affectueuse amitié.

Une plongée dans les souvenirs

M. Benne et H. Rousseau

Il m'est donné la chance de plonger dans les souvenirs et de pouvoir témoigner sur le passé professionnel du Professeur Joffre, passé que j'ai eu le plaisir de partager avec ses nombreux collaborateurs. Ce fut une véritable aventure humaine et lorsqu'on regarde derrière soi, on peut être fier d'avoir collaboré au progrès et à l'évolution de la radiologie interventionnelle. Nous sommes aujourd'hui le résultat de notre passé.

Ce fut un visionnaire avisé, un militant infatigable, qui a toujours défendu avec pugnacité et intelligence une spécialité de la médecine. Durant sa carrière hospitalo-universitaire, Monsieur Joffre nous a prouvé son attachement au service public. Ses compétences et ses travaux d'enseignement et de recherche lui ont permis de prendre des responsabilités nationales et internationales.

Très tôt, dans les années 1970, Monsieur Joffre nous est apparu comme un pionnier de la radiologie vasculaire. Même si les conditions de travail étaient sommaires, les moyens techniques rudimentaires, et même si cette sous spécialité n'enthousiasmait pas les foules, il a préparé inlassablement l'avenir. Encouragé par le Professeur Putois, il a participé à l'organisation de nombreux projets et rapidement pris des responsabilités au sein du CHU de Toulouse qui l'ont conduit de façon naturelle et incontestée à être chef de service de radiologie du tout nouveau CHU de Rangueil.

À ce moment-là, le Professeur Joffre prit la mesure de la grande mutation qui se dessinait et manifesta un intérêt particulier pour les nouvelles connaissances techniques et organisationnelles. Les aortographies par ponction

directes, artériographies et phlébographies des membres inférieurs représentaient une grande partie de nos explorations vasculaires. Les cathétérismes à visée diagnostique profitaient de l'habileté et de la dextérité de l'opérateur. Les cathéters 8 french, puis 7 french, ne permettaient pas de faire des exploits mais laissaient entrevoir l'immense potentiel d'une telle technique. Bien sûr, nous étions bien loin de l'usage unique et nous nous contentions de « trampouiller » et de stériliser à l'oxyde d'éthylène. Les courbures sélectives étaient rares et nous savions courber, façonner les cathéters. Monsieur Joffre, passionné par l'appareil urinaire et les glandes surrénales, nous a beaucoup sollicités afin de mettre au point les courbures parfaites pour ce type particulier d'exploration.

Les contributions au progrès, il les a assumées mais toujours dans la discrétion : *époque ou chacun donnait un nom à sa courbure de cathéter !* Il faut saluer sa patience, sa solidité technique lorsque nous passions beaucoup de temps à « débourrer » les changeurs de films capricieux, à charger l'angiotomographe et développer les nombreux films radiologiques. Il gratifiait toujours ses collaborateurs manipulateurs et infirmières pour leur efficacité à participer à ce travail de recherche parfois empirique.

Au début des années 1980, la radiologie interventionnelle fait irruption dans nos pratiques quotidiennes. Tout s'accélère et les souvenirs se bousculent, tant la période était riche ; les résultats de nos propres recherches, des différentes recherches internationales, la réalisation des premières angioplasties endoluminales vont totalement bouleverser nos pratiques. Le Professeur Joffre va s'impliquer dans toutes les révolutions techniques.

Citons les principales : embolisations viscérales (1974), angioplasties périphériques (1978), drainages percutanés (1980). En 1985, il va réaliser avec ses jeunes collaborateurs des travaux de recherche qui vont aboutir à la mise au point et aux premières implantations cliniques d'une endoprothése métallique. Tout était bon pour détruire, pulvériser, sublimer les plaques d'athéromes. Les caillots eux aussi étaient malmenés, traqués avec des appareils étonnants. Les industriels redoublaient d'ingéniosité ; même si bon nombre de ces appareils sont tombés dans l'oubli, ils ont participé à la formidable aventure et ont fait avancer inexorablement la radiologie interventionnelle.

Profitant de l'évolution technologique et de la miniaturisation du matériel de cathétérisme, le Professeur Joffre diversifia son activité vers la radiologie interventionnelle appliquée à d'autres organes tels que le rein bien sûr mais aussi le foie et le thorax. Il a su à tout moment s'entourer de collaborateurs dévoués et exemplaires, qui ont pu, grâce à lui, s'épanouir chacun dans leur domaine.

Le Professeur Joffre n'était pas un carriériste solitaire. À l'origine de nombreux travaux multicentriques en recherche clinique, la diffusion de ses connaissances lui tenait particulièrement à cœur. Il a côtoyé très tôt les plus grands maîtres de la radiologie interventionnelle nationale et internationale. Les RIPCV, congrès internationaux cardio-vasculaires incontournables organisés à Toulouse, furent un forum d'échanges extraordinaires. Il a pu dans ces occasions accueillir ses fabuleux amis qui faisaient partie de cette formidable aventure humaine. Son objectif a été de pouvoir transmettre ses connaissances, faire bénéficier de ses compétences les autres radiologues, les étudiants et les écoles.

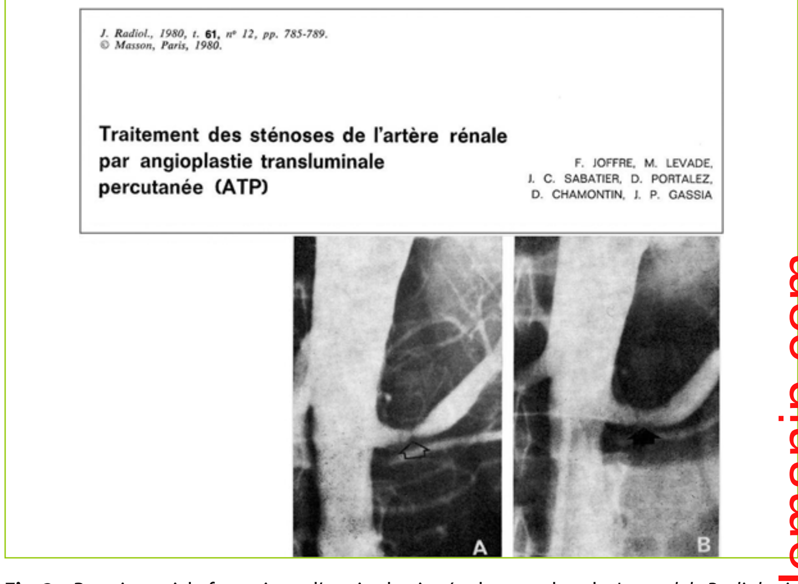
La culture de Monsieur Joffre ne se limitait pas au simple geste technique. Au vu du développement de la radiologie interventionnelle, il a entamé une réflexion sur l'avenir organisationnel de cette spécialité. Afin de résoudre les problèmes d'aseptie, de pouvoir assurer la continuité des soins et répondre à la demande technique, il a su initier et créer un bloc dédié à la radiologie interventionnelle en 1985. Précurseur, ce modèle de fonctionnement a fait école et nous sommes fiers d'y avoir participé.

Toutes les personnes qui côtoient ou ont côtoyé le Professeur Joffre gardent en mémoire le souvenir d'une personne passionnée, animée par le souci de faire bien et utile. Homme de conviction, clairvoyant, il a défendu et défend encore avec ardeur ses idées dans l'intérêt général. Ses proches collaborateurs lui vouent une reconnaissance sans limite (fig. 1 à 10).

Je garde le souvenir d'un homme merveilleux qui s'associe à une clairvoyance extraordinaire capable de fine analyse et grande synthèse.

Au nom de vos proches collaborateurs, je vous dis ma fierté d'avoir partagé cette aventure et lorsque je regarde derrière moi, je mesure la chance d'avoir eu une passion qui m'a valu des joies infinies.

Fig. 1 – Photographie du bloc lors d'une des premières angioplasties rénales par M. Joffre.


J. Radiol., 1980, t. **61**, n° 12, pp. 785-789.
© Masson, Paris, 1980.

Traitement des sténoses de l'artère rénale par angioplastie transluminale percutanée (ATP)

F. JOFFRE, M. LEVADE, J. C. SABATIER, D. PORTALEZ, D. CHAMONTIN, J. P. GASSIA

Fig. 2 – Premier article français sur l'angioplastie rénale paru dans le *Journal de Radiologie* en 1980.



Fig. 3 – Photo prise au bloc opératoire d'urologie avec son collège chirurgien dit « Pépito » avec qui Francis a pu développer toute la radiologie interventionnelle urinaire sur le CHU.

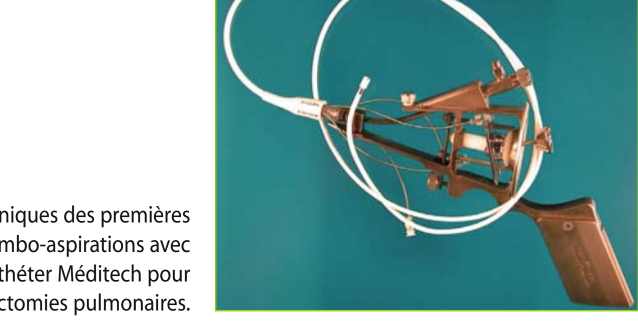


Fig. 4 – Techniques des premières thrombo-aspirations avec le premier cathéter Méditech pour les embolectomies pulmonaires.



Fig. 5 – Premières évaluations des stents métalliques autoexpansibles développés avec la société Medinvent (Lausanne, Suisse), d'abord avec une prothèse en hélice, puis avec une prothèse autoexpansible type Wallstent.



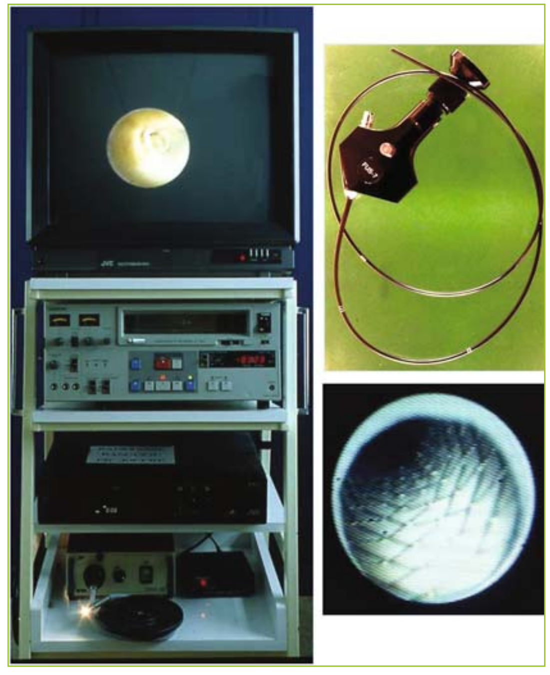


Fig. 6 – Première réalisation d'angioscopie à l'aide de cathéters 7F. Ce type d'imagerie permettait de voir parfaitement la lumière vasculaire mais au prix d'un rinçage important pour éliminer le sang de la lumière.



Fig. 7 – Premières expérimentations des TIPS réalisées sur l'animal avec une technique « d'injection-corrosion » où l'on peut reconnaître le système cave et les veines hépatiques en bleu, le système portal en blanc et le shunt porto-cave entre les deux.

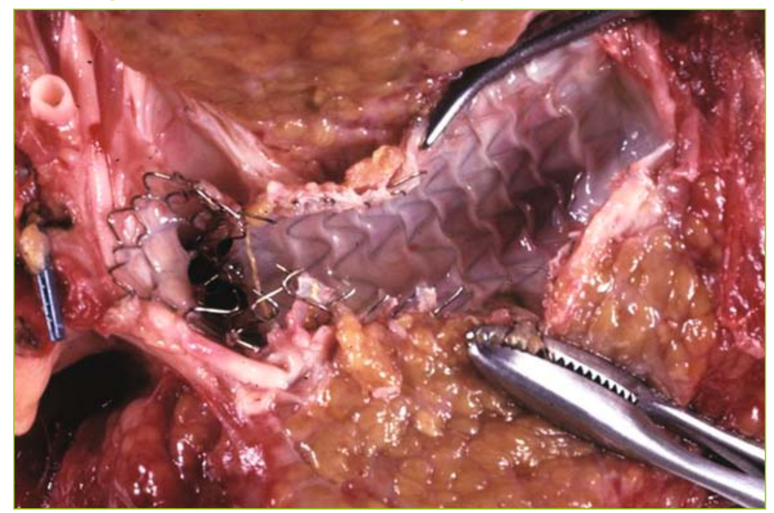


Fig. 8 – Contrôle histologique après transplantation des premiers TIPS couverts de PTFE où l'on reconnaît la perméabilité du carrefour portal et le trajet intrahépatique recouvert de tissu.





Fig. 9 – Les congrès internationaux RIPCV ont été l'occasion de partager l'expérience des pionniers de la radiologie interventionnelle, en particulier Charles Detter, Joseph Rosch ou Hardy Zeitler, comme ici lors du congrès RIPCV 3.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit





Fig. 10 – Portraits de toutes les personnes passées dans le service de radiologie de Rangueil du Pr Joffre.

Cas clinique, à propos d'un cas : le Pr. Francis Joffre

J.P. Beregi

Mardi matin. Temps calme, froid, gris mais pas de pluie ; un temps du Nord. L'avion de Toulouse atterrit vers 10 h 00. On est le 18 novembre 2000. C'est le grand jour de la soutenance de ma thèse d'université sur l'imagerie de l'artère rénale avec les travaux sur le scanner et le doppler endovasculaire. Voiture nettoyée, costume repassé, cheveux lissés, je récupère Francis Joffre avec Nicolas Grenier. La soutenance est prévue à 14 h avec un déjeuner avant. Rien à faire le mardi matin à Lille ; tout est fermé notamment les musées. À court d'idée, je programme une dilatation rénale en me proposant de faire une démonstration du doppler dans les artères rénales avec teste de réactivité rénale. Arrivé à l'hôpital, je découvre des lésions proximales à 90 % bilatérales des artères rénales qui naissent parallèles à l'aorte avec une angulation majeure et donc nécessité de passer par le bras ! Je n'avais jamais fait de doppler par le bras (une première)… et de plus le patient déjà installé m'oblige à passer du côté droit ! Philippe Marache m'a toujours appris de ne jamais passer par ce côté compte tenu des risques d'embolies cérébrales ! Impossible de faire marche arrière (une première). Je commence. Pas de soucis pour la ponction et le cathétérisme de l'artère rénale droite. Pas de réactivité avant dilatation. Dilatation. Stenting. Réactivité vasculaire retrouvée avec un débit maximal sous papavérine et dérivés nitrés à 2, 4 fois le débit de base – comme dans les

livres. Il est midi. Je réalise le cathétérisme du côté gauche et en accord avec le Pr. Joffre, je n'effectue pas de test de réactivité de l'artère rénale. Dilatation. Douleur lombaire ! Agitation du patient ! Tachycardie ! Injection de contrôle : Rupture ! Stupeur ! Réflexe avec mise en place du ballon d'angioplastie pour contrôler le saignement. Sur ce le Pr. Joffre est conduit au restaurant avec l'ensemble des membres du jury. Aucune aide « cela arrive » dira-t-il. Me laisser seul ! Il y a non-assistance à personne en danger, me suis-je dit. Après une période de panique, je reprends mes esprits (bien obligé) et traite ce patient avec un stent couvert par le bras (encore une première ce jour-là). Ils reviendront tous pour la soutenance de 14 h sans me demander des nouvelles du patient ni savoir si j'avais pu déjeuner.

Discussion

Une chose est sûre : je ne conseille à personne de faire un acte de radiologie interventionnelle le jour de la soutenance de sa thèse d'université.

Bien après, j'ai compris tout le soutien que le Pr. Francis Joffre m'a témoigné à cette occasion et l'entière confiance qu'il avait dans le fait que j'arriverai à me sortir de cette situation. Cette image d'homme de confiance et de soutien indéfectible m'a aidé à surmonter nombre de difficultés. Il a en fait toujours été présent depuis 1993, date de la disparition de Philippe Marache à 46 ans, et je lui suis reconnaissant pour son aide.

Par cette petite histoire de chasse et au nom de l'ensemble des jeunes et vieux qu'il a accompagnés, je souhaite le remercier pour sa gentillesse, sa disponibilité, son ouverture et son aide perpétuelle envers la radiologie vasculaire et la radiologie interventionnelle.

Outre ma collaboration dans différents projets scientifiques, j'ai eu la chance de travailler avec lui à la Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire (SFICV) et la SFR dans le cadre de la Fédération de radiologie interventionnelle (FRI).

Enfin, en tant que marin et capitaine confirmé (fig. 1 : remarquons la cravate !), il a su mener son bateau (à voile), le regard au loin et suivre un cap clair vers l'excellence, malgré les difficultés. Il a su préparer les moussaillons (fig. 2) pour la relève ! On essaiera de suivre l'exemple.

Fig. 1 – Le marin expérimenté ; le loup de mer.

Fig. 2 – La relève… De gauche à droite : Louis Boyer, Hervé Rousseau, Jean-Michel Bartoli.

Partie II

Mises au point

Angioplastie de l'artère rénale : Quoi de neuf ?

L. Boyer, L. Cassagnes, P. Chabrot, G. Favrolt, E. Dumousset et A. Ravel

La morbidité de l'angioplastie de l'artère rénale (ATPR) reste conséquente : 14 % en moyenne (12-36 %) dans la revue de la Society of Interventional Radiology (SIR) (2 994 revascularisations d'artère rénale (AR) dont 980 stentings, chez 2 474 patients) (1), en excluant les complications dites radiologiques/techniques (événements *per* procédure sans conséquence clinique mais majorant la durée du geste ou son coût). Les hématomes ou lésions au point de ponction nécessitant chirurgie, transfusion sanguine et/ou hospitalisation prolongée sont les complications les plus fréquentes (5 % des procédures) ; la mortalité globale à 30 jours s'élève à 1 %, et les complications graves (occlusion d'une AR principale, perte d'un rein, perforation de l'AR, chirurgie de sauvetage de l'AR) surviennent pour moins de 4 % des gestes.

Cette morbidité explique sans doute au moins partiellement que les indications de l'ATPR ne sont pas encore stabilisées, et que les résultats d'une nouvelle série d'essais multicentriques sont attendus (STAR, ASTRAL, CORAL, etc.).

Pour réduire cette morbidité, l'expérience des opérateurs, une analyse minutieuse des indications, et l'évolution du matériel d'ATPR sont des leviers prépondérants. Les fabricants nous proposent diverses améliorations dans ce sens, mais également pour assurer des résultats plus pérennes.

Angioplastie rénale « protégée »

Principe et techniques (2, 3)

Des systèmes de protection sont utilisés en angioplastie coronaire, et très largement en pratique courante en angioplastie carotide, où leur aptitude à recueillir du matériel embolique et, ainsi, réduire les complications est avérée. La migration de matériel athéro-embolique en cours d'ATPR, alors même que l'indication peut en être la protection du capital néphronique, a conduit à proposer l'utilisation de trois grands types de procédés :

– les filtres montés sur guide, qui autorisent le maintien d'un flux *per* procédure. Plusieurs dispositifs sont agréés en angioplastie carotide dans cette indication (FDA, CE) ;

– les ballons d'occlusion distale (agréés FDA en angioplastie coronaire et en angioplastie périphérique), qui doivent être avancés au-delà de la lésion, la colonne de sang stagnante après dilatation étant aspirée ou flushée. L'ischémie *per* procédure et la mauvaise visualisation de la lésion pendant l'angioplastie en constituent des inconvénients ;

– enfin, des ballons d'occlusion proximale amenés par *guiding catheter* et gonflés en amont de la lésion, avant tout franchissement de la sténose, évitant les migrations. La taille de ces dispositifs et l'impossibilité de les mettre en œuvre en cas de sténose de l'artère rénale (SAR) ostiale limitent sans doute leurs applications dans l'AR.

Indications et résultats

On dispose de peu de données publiées (4-7). Il s'agit pour l'essentiel de cohortes non randomisées. La présence de débris emboliques au retrait s'observerait dans plus de 70 % des cas, avec une faisabilité technique qui dépend du procédé utilisé mais également de l'anatomie de l'AR (les bifurcations précoces ne se prêtent pas à la protection par filtre ou par ballon d'occlusion distale).

La combinaison des systèmes de protection avec des inhibiteurs plaquettaires (anti-GPIIb/IIIa) doit sûrement être analysée attentivement. (L'étude RECIST [Cooper, ACC meeting 2007, Nouvelle Orléans] dont les résultats sont attendus vise à évaluer efficacité et sûreté d'un dispositif de protection et/ou de GPIIb/IIIa inhibiteurs.)

Conclusion

Devant une aggravation de la fonction rénale après ATPR, il est difficile de faire la part, à côté d'une resténose, d'une dissection iatrogène, de lésions de reperfusion, d'une néphropathie liée au produit de contraste, ou d'embolies athéromateuses, cruoriques, ou de cristaux de cholestérol. On ne reconnaît pas d'intérêt à ces systèmes de protection en cas d'ATPR avec fonction rénale normale. L'opportunité de l'ATPR dans le cadre de la protection néphronique reste encore controversée : la sélection des patients qui peuvent en bénéficier est essentielle. Dans ce cadre, la protection pharmacologique reste discutée, et une hydratation péri-procédure convenable reste le meilleur moyen de prévention de l'altération de la fonction rénale pendant l'ATPR. La prévention de la migration de micro- ou macro-emboles au cours de ces procédures, de nature à améliorer les résultats sur la fonction rénale, engage à envisager toutes les innovations techniques. Mais on ne dispose à ce jour d'aucune évidence de l'intérêt de l'utilisation de systèmes de filtration ou de ballon d'occlusion en ATPR, et on ne sait pas, entre filtre et ballon d'occlusion, quelle sera la méthode optimale pour l'AR. L'ATPR sans système de protection reste en pratique la technique de référence en routine. Des améliorations techniques des systèmes de protection sont souhaitables pour obtenir des succès techniques plus constants : bas profil, systèmes dédiés à l'anatomie artérielle rénale (avec notamment une longueur d'ensemble limitée à moins de 30 mm). Dans la mesure où le matériel embolique est riche en plaquettes, une association aux inhibiteurs plaquettaires est sûrement à explorer.

Ballons coupants

Principes et techniques

Il s'agit de cathéters à ballonnet comportant trois ou quatre lames parallèles au grand axe du ballon, qui permettent lors de l'inflation de réaliser des incisions longitudinales intimales et médiales. Cette technique a été proposée (8) pour traiter les sténoses résistantes au ballon ou limiter la resténose, en évitant la destruction aléatoire du mur artériel contribuant à la prolifération néo-intimale.

Le bilan radiologique pré-procédure doit être minutieux, faisant éventuellement appel à la TDM et à l'IVUS (9). Le diamètre du ballon

coupant doit être inférieur (moins un millimètre) à celui du ballon conventionnel qui aurait été choisi.

Indications et résultats

Les principales complications sont : les thromboses, les dissections, les faux anévrismes retardés et les ruptures pour lesquelles une inflation prolongée au ballon simple et éventuellement un stent sont préconisés.

Des *case reports* enthousiastes (10) ont été rapportés. D'autres auteurs sont moins optimistes : Oguzkurt (11) rapporte une rupture d'AR chirurgicale malgré un *stent graft* ; Lupatelli (9) rapporte une rupture nécessitant un *stent graft* ; Caramella (12) un faux anévrisme après une minime rupture lors de l'ATPR d'une SAR dans le cadre d'une neurofibromatose pédiatrique. À côté de ces observations isolées, trois séries ont été rapportées : Tanaka (13) fait état de quatre cas (deux dysplasies fibromusculaires et deux maladies de Takayasu). Techniquement, l'ATPR avec ballon à lames a pu être réalisée dans tous les cas, mais trois resténoses ont été déplorées à six mois (deux maladies de Takayasu et une dysplasie fibromusculaire), amenant à l'implantation de trois stents ; dans le cas de la dysplasie fibromusculaire une deuxième resténose a été observée, ainsi qu'une fracture du stent. Towbin (14) a pu traiter quatre patients âgés de 3 à 9 ans, dont deux neurofibromatoses. Dans un cas où une sténose aortique était associée, un échec a été déploré. Une rupture est survenue en cours d'ATPR, tamponnée, et qui a néanmoins donné lieu à une resténose avec faux anévrisme après deux ans, imposant un stenting. Les deux autres cas correspondaient à des succès techniques et cliniques avec un recul de 18 et 33 mois.

Enfin, Raynaud a rapporté au cours des dernières Journées francophones d'imagerie cardiovasculaires (JFICV 2007, Marseille) son expérience de 11 patients (4 à 20 ans) correspondant à 14 SAR non athéromateuses, dont 9 présumées dysplasiques résistant au ballon. Dans 12 cas, une inflation au ballon simple a été réalisée en complément après utilisation d'un *cutting balloon*. Six ruptures étaient déplorées en *per* procédure, tamponnées par ballon. En postopératoire, deux patients présentaient des douleurs lombaires, correspondant d'une part à un volumineux hématome avec pseudo-anévrisme imposant un stent couvert, et d'autre part à un hématome discret aboutissant à la constatation après 3 mois d'un petit anévrisme. Deux autres petits anévrismes étaient déplorés au cours du suivi. La dilatation du faux chenal d'une dissection survenue en cours de procédure a aussi été déplorée, ainsi que trois resténoses (2 à 3 mois, redilatées, avec dans un cas utilisation d'un stent, et une à 8 ans).

À notre connaissance, l'utilisation des ballons coupants n'a pas été spécifiquement rapportée pour traiter les SAR athéromateuses *de novo*. Ils ont montré leur intérêt pour des effectifs réduits dans le traitement des resténoses endo-stents utilisées seuls (15, 16), ou après échec du ballon simple (17).

Conclusion

L'analyse des résultats des ballons à lames pour traiter des SAR non athéromateuses résistant au ballon simple fait constater une efficacité inconstante à long terme et une morbidité non négligeable (ruptures, faux anévrismes retardés). La fréquence limitée de ces pathologies ne permet pas de disposer de résultats formels, mais ces données incitent à la prudence. Vis-à-vis de resténoses athéromateuses endo-stents, la technique paraît plus encourageante.

Stents « coatés »

Coating passif

Le principe est de diminuer la thrombogénicité des métaux « alloplastiques » par des substances réduisant le *clotting* par leurs propriétés électrochimiques. Deux matériaux ont été utilisés dans cette optique :

– l'or (*gold coated stents*) : Nolan (18), comparant ces stents (NI Royal) utilisés chez 48 patients (59 AR) *versus* des stents en acier (34 patients, 38 AR), constatait après deux ans en écho doppler 61 % de resténoses dans le groupe *gold coated stents versus* 22 % avec les stents conventionnels. La nature du stent et le caractère bilatéral des SAR étaient les facteurs avérés de resténose ;

– le carbone est l'autre option de *coatting* passif. Zeller (19) a pu traiter 62 patients (78 lésions) avec des stents revêtus de ce carbofilm, *versus* 78 lésions (57 patients) traités par stent nu. Les contrôles en écho doppler après 22 mois (en définissant les resténoses par une réduction de plus de 70 % du diamètre) faisaient retrouver 6,4 % de resténose *versus* 5,8 ($p = 0,87$). Le seul facteur de resténose isolé était le diamètre (19 % de resténose pour des stents de 5 mm, 4 % pour 6 mm, 2,5 % pour 7 mm).

Stents à élution de médicament

Principe

En angioplastie coronaire (20, 21), il a été clairement établi que les stents à élution de médicament (*drug eluting stent* ou DES) ont un impact sur les deux composantes de la resténose endo-stent : « negative remodeling » et hyperplasie intimale. Les DES ont fait la preuve de la réduction significative du taux de resténose, amenant à les utiliser en première intention dans de nombreux cas. Un inconvénient majeur est la survenue de thromboses tardives, imposant une double anti-agrégation plaquettaire prolongée. On décrit également quelques cas de malapposition tardive par remodelage vasculaire induit soit par la substance, soit par le polymère utilisé (22).

Deux drogues sont utilisées en pratique : le sirolimus, immunosuppresseur lipophile traversant les membranes cellulaires, autorisant ainsi une distribution intramurale et la rétention tissulaire artérielle prolongée, et le paclitaxel, cytotoxique antinéoplasique utilisé notamment pour traiter les tumeurs de l'ovaire.

En ATPR, on dispose d'un seul essai prospectif : GREAT (*Palmaz Genesis peripheral stainless steel balloon expandable stent, comparing sirolimus coated verus uncoated stent in RA treatment*) (23). Cet essai multicentrique prospectif séquentiel concernait des SAR athéromateuses symptomatiques (HTA et/ou perturbation de la fonction rénale) : stent Genesis (CORDIS) nu (*bare metal stent* : BMS) : 52 patients, *versus* 53 patients traités avec des stents Genesis enduits de sirolimus (SES). La cinétique de ces stents SES était similaire à celle du stent Cypher utilisé en angioplastie coronaire (90 % de l'élution à 30 jours, la totalité à 90 jours). Les anti-agrégants plaquettaires étaient prescrits selon l'usage habituel de chaque centre collaborateur. L'évaluation était angiographique, confrontant l'artériographie avant, immédiatement après stenting, puis lors d'un contrôle à 6 mois. L'évaluation clinique était réalisée à 6 et 24 mois. Le taux de resténose à 6 mois était de 14,3 % (BMS) *versus* 6,7 % (SES) (p = 0,3).

Conclusion

Le DES (24) utilisé pour GREAT n'est pas commercialement disponible, et on ne dispose pas d'autre stent dédié à l'AR ou d'autre résultat publié à ce jour. Seuls des DES coronaires (2,5 à 3,5 mm de diamètre) sont utilisables en pratique quotidienne dans l'AR, signifiant une surdilatation, avec deux problèmes subsidiaires : des difficultés techniques d'implantation et d'ouverture au diamètre souhaité, et d'éventuelles modifications de l'élution avec la surdilatation. La surdilatation dans l'AR de DES coronaires paraît réalisable en cas d'AR de petit calibre. Elle a pu être discutée chez des insuffisants rénaux pour éviter les ATPR répétées pour resténose, et pour traiter les resténoses endo-stent (25, 26). Une double anti-agrégation plaquettaire prolongée doit l'accompagner.

Stents couverts (27)

Principe

Portés par ballonnets ou auto-expansibles, ils associent un « squelette » métallique et un revêtement synthétique de type chirurgical (PTFE). Leur déploiement, théoriquement étanche, isole la lumière de la paroi pathologique, aveuglant une rupture artérielle ou excluant une plaque emboligène, une hyperplasie (re)sténosante. Ils posent les problèmes dans l'AR de leur profil (cathétérisme de l'AR, franchissement des lésions), d'une éventuelle protrusion aortique, et de l'incompatibilité avec des bifurcations précoces ou le départ de collatérales.

Indications

En urgence, ces stents couverts sont très appréciés en sauvetage pour faire face à des ruptures *per* ATPR, ou lors de la survenue de dissection aortique de type III en dilatant l'AR (28). À froid, ils peuvent être utilisés pour traiter anévrismes, faux anévrismes, dissections, resténoses endo-stent (sans prévenir complètement la prolifération endo-stent), voire stenting direct ou primaire d'occlusions ou de lésions ulcérées, pour prévenir des complications emboliques. Ces potentialités dans l'AR ont été rapportées pour des cas isolés et une courte expérience (12 AR, avec un recul limité : contrôle échographique à 6 mois) (27).

Brachythérapie

Cette technique d'irradiation *in situ*, utilisée à l'étage fémoro-poplité et pour des resténoses endo-stent coronaires, n'a fait l'objet que de la publication de rares *case reports* en ATPR, et notamment pour traiter des resténoses endo-stent (29, 30), isolément ou en association avec un ballon coupant (31).

Cryothérapie

À notre connaissance, il n'existe pas de donnée publiée concernant l'artère rénale.

Stents biodégradables

Concept encore très largement expérimental, il est sans mention particulière pour l'artère rénale.

Stents nus

Il faut signaler l'article de Suzuki (32) où sont relatés les premiers résultats expérimentaux d'un stent original dédié à l'AR pour traiter des lésions aorto-rénales ostiales, avec une extrémité proximale en pavillon de trompette qui devrait s'adapter plus étroitement à l'ostium, autoriser un positionnement et une stabilité accrus, faisant attendre des résultats plus pérennes dans le traitement de ces lésions, tout en autorisant des cathétérismes ultérieurs plus faciles (il s'agit d'une étude préclinique : 6 porcs, 12 AR).

Conclusion

Parmi les patients proposés aujourd'hui pour ATPR, la proportion des malades polyvasculaires dont le réseau artériel est en mauvais état nous semble croissante. Les évolutions techniques que nous avons exposées plus haut, si elles supposent une maîtrise technique affirmée, devraient rendre les gestes moins agressifs, plus efficaces, avec des résultats à long terme plus constants. Nous souhaitons insister en définitive :

– sur la gravité des complications athéro-emboliques, imposant des indications nuancées : le bénéfice attendu doit justifier le risque pris, dont l'exposé au patient et à ses médecins doit avoir été clair. Cette discussion préthérapeutique ne peut se concevoir qu'en disposant de résultats exhaustifs des examens non invasifs de détection, non seulement au sujet de la SAR mais également du réseau artériel qui permet d'y accéder. La mise au point de systèmes de protection dédiés à l'AR est très attendue pour limiter cet aléa ;

– vis-à-vis des resténoses endo-stent, plusieurs solutions techniques ont été proposées (33, 34). Dans une série personnelle non randomisée de 31 patients, Zeller estime que les nouvelles resténoses seraient plus fréquentes après *cutting balloons* qu'après redilatation au ballon simple, stent nu *in stent*, stent « coaté » ou stent couvert. Il faut insister ici sur la qualité impérative des traitements médicaux associés (et notamment double anti-agrégation plaquettaire et statines).

Références

1. Martin LG, Rundback JH, Sacks D *et al.* (2003) Quality improvement guidelines for angiography, angioplasty, and stent placement in the diagnosis and treatment of renal artery stenosis in adults. J Vasc Interv Radiol 14: S297-310

2. Dubel GJ, Murphy TP (2008) Distal embolic protection for renal arterial interventions. Cardiovasc Intervent Radiol 31: 14-22

3. Cura M, Cura A (2007) Endovascular arterial interventions with embolic protection devices. Acta Radiol 25: 1-11

4. Henry M, Henry I, Klonaris C *et al.* (2003) Renal angioplasty and stenting under protection: the way for the future? Catheter Cardiovasc Interv 60: 299-312

5. Edwards MS, Craven BL, Stafford J *et al.* (2006) Distal embolic protection during renal artery angioplasty and stenting. J Vasc Surg 44: 128-35

6. Holden A, Hill A (2003) Renal angioplasty and stenting with distal protection of the main renal artery in ischemic nephropathy: early experience. J Vasc Surg 38: 962-8

7. Holden A, Hill A, Jaff MR, Pilmore H (2006) Renal artery stent revascularization with embolic protection in patients with ischemic nephropathy. Kidney Int 70: 948-55

8. Tsetis D, Morgan R, Belli AM (2006) Cutting balloons for the treatment of vascular stenoses. Eur Radiol 16: 1675-83

9. Lupattelli T, Nano G, Inglese L (2005) Regarding "Cutting balloon angioplasty of renal fibromuscular dysplasia: a word of caution". J Vasc Surg 42: 1038-9

10. Tanemoto M, Abe T, Chaki T, Satoh F, Ishibashi T, Ito S (2005) Cutting balloon angioplasty of resistant renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia. J Vasc Surg 41: 898-901

11. Oguzkurt L, Tercan F, Gulcan O, Turkoz R (2005) Rupture of the renal artery after cutting balloon angioplasty in a young woman with fibromuscular dysplasia. Cardiovasc Intervent Radiol 28: 360-3

12. Caramella T, Lahoche A, Negaiwi Z *et al.* (2005) False aneurysm formation following cutting balloon angioplasty in the renal artery of a child. J Endovasc Ther 12: 746-9

13. Tanaka R, Higashi M, Naito H (2007) Angioplasty for non-arteriosclerotic renal artery stenosis: the efficacy of cutting balloon angioplasty versus conventional angioplasty. Cardiovasc Intervent Radiol 30: 601-6

14. Towbin RB, Pelchovitz DJ, Cahill AM *et al.* (2007) Cutting balloon angioplasty in children with resistant renal artery stenosis. J Vasc Interv Radiol 18: 663-9

15. Munneke GJ, Engelke C, Morgan RA, Belli AM (2002) Cutting balloon angioplasty for resistant renal artery in-stent restenosis. J Vasc Interv Radiol 13: 327-31

16. Otah KE, Alhaddad IA (2004) Intravascular ultrasound-guided cutting balloon angioplasty for renal artery stent restenosis. Clin Cardiol 27: 581-3

17. Muramatsu T, Tsukahara R, Ho M *et al.* (2001) Efficacy of cutting balloon angioplasty for in-stent restenosis: an intravascular ultrasound evaluation. J Invasive Cardiol 13: 439-44

18. Nolan BW, Schermerhorn ML, Powell RJ *et al.* (2005) Restenosis in gold-coated renal artery stents. J Vasc Surg 42: 40-6

19. Zeller T, Rastan A, Kliem M *et al.* (2005) Impact of carbon coating on the restenosis rate after stenting of atherosclerotic renal artery stenosis. J Endovasc Ther 12: 605-11

20. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE *et al.* (2002) A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N Engl J Med 346: 1773-80

21. Moses JW, Leon MB, Popma JJ *et al.* (2003) Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. N Engl J Med 349: 1315-23

22. Cook S, Wenaweser P, Togni M *et al.* (2007) Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation. Circulation 115: 2426-34

23. Sapoval M, Zahringer M, Pattynama P *et al.* (2005) Low-profile stent system for treatment of atherosclerotic renal artery stenosis: the GREAT trial. J Vasc Interv Radiol 16: 1195-202

24. Zahringer M, Pattynama PM, Talen A, Sapoval M (2008) Drug-eluting stents in renal artery stenosis. Eur Radiol 18: 678-82. Epub 2007 Oct 11.

25. Neuman FJ, Desmet W, Grube E *et al.* (2005) Effectiveness and safety of sirolimus-eluting stents in the treatment of restenosis after coronary stent placement. Circulation 111: 2107-11

26. Kakkar AK, Fischi M, Narins CR (2006) Drug-eluting stent implantation for treatment of recurrent renal artery in-stent restenosis. Catheter Cardiovasc Interv 68: 118-22; discussion 23-4.

27. Gaxotte V, Laurens B, Haulon S, Lions C, Mounier-Vehier C, Beregi JP (2003) Multicenter trial of the Jostent balloon-expandable stent-graft in renal and iliac artery lesions. J Endovasc Ther 10: 361-5

28. Rasmus M, Huegli R, Jacob AL, Aschwanden M, Bilecen D (2007) Extensive iatrogenic aortic dissection during renal angioplasty: successful treatment with a covered stent-graft. Cardiovasc Intervent Radiol 30: 497-500

29. Chrysant GS, Goldstein JA, Casserly IP *et al.* (2003) Endovascular brachytherapy for treatment of bilateral renal artery in-stent restenosis. Catheter Cardiovasc Interv 59: 251-4

30. Gupta R, Zoghbi G, Aqel R (2006) Brachytherapy for rental artery in-stent restenosis. J Invasive Cardiol 18: E227-9

31. Aslam MS, Balasubramanian J, Greenspahn BR (2003) Brachytherapy for renal artery in-stent restenosis. Catheter Cardiovasc Interv 58: 151-4

32. Suzuki Y, Ikeno F, Lyons JK, Koizumi T, Yeung AC (2007) Novel stent system for accurate placement in aorto-ostial renal artery disease: preclinical study in porcine renal artery model. Cardiovasc Revasc Med 8: 99-102

33. Bax L, Mali WP, Van De Ven PJ, Beek FJ, Vos JA, Beutler JJ (2002) Repeated intervention for in-stent restenosis of the renal arteries. J Vasc Interv Radiol 13: 1219-24

34. Zeller T, Rastan A, Schwarzwalder U *et al.* (2007) Treatment of instent restenosis following stent-supported renal artery angioplasty. Catheter Cardiovasc Interv 70: 454-9

Angioplastie des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale : Quand faut-il s'abstenir ?

P.-F. Plouin, L. Weis, C. Lepoutre et L. Amar

Les sténoses artérielles rénales peuvent entraîner une hypertension artérielle (HTA) et, quand l'atteinte vasculaire ou parenchymateuse est bilatérale, une insuffisance rénale ou un œdème pulmonaire (1, 2). Une sténose fonctionnelle doit être recherchée dans les cas d'HTA résistante au traitement, de symptômes inexpliqués d'insuffisance cardiaque, ou en cas d'insuffisance rénale avec des reins asymétriques à l'échographie (3). Les sténoses athéroscléreuses[1], fonctionnelles ou non, sont fréquentes chez les patients de plus de 65 ans ou ayant un athérome symptomatique, mais leur association à une hypertension est inconstante (fig. 1 et 2). Elles sont de plus en plus souvent dépistées au décours d'une coronarographie et leur dilatation est devenue plus populaire chez les cardiologues que chez les néphrologues (1, 2). Elles sont associées à une surmortalité

1. Nous ne parlerons pas ici des sténoses de la dysplasie fibromusculaire ou des artérites radiques et de Takayasu.

coronaire dont la fréquence dépasse de loin le risque d'insuffisance rénale terminale (4, 5). Elles sont avant tout un marqueur de la diffusion et de la sévérité de l'athérosclérose et ne constituent pas nécessairement une cible thérapeutique. En effet, la valeur de l'angioplastie artérielle rénale pour améliorer le contrôle tensionnel est modeste, et sa valeur de prévention de l'insuffisance rénale terminale ou des événements cardiovasculaires majeurs n'est pas documentée (6).

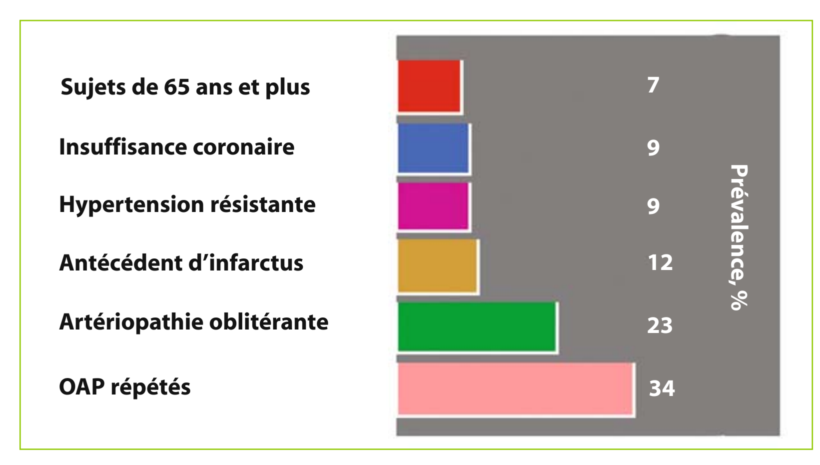


Fig. 1 – Fréquence des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale (%) chez des sujets âgés ou ayant une maladie cardiovasculaire symptomatique.

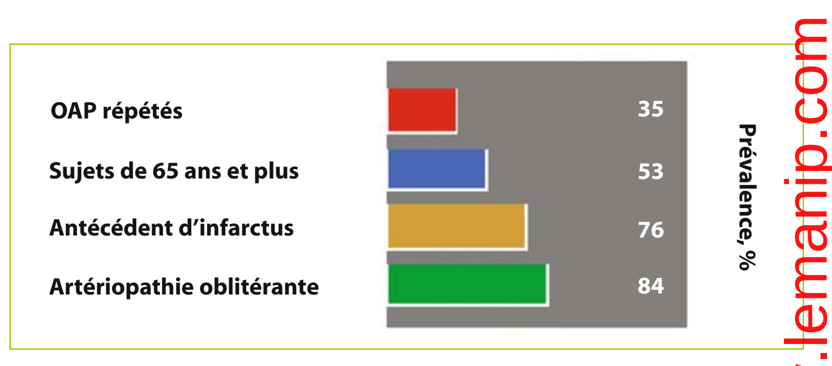


Fig. 2 – Fréquence de l'hypertension artérielle (%) chez les patients ayant des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale en fonction de la présentation clinique.

Qu'est-ce qu'une sténose fonctionnelle ?

Le seuil d'une sténose fonctionnelle qui stimule le système rénine-angiotensine (7, 8) et qui expose au risque de thrombose rénale (9) est une réduction du diamètre luminal d'au moins 60 % (rapport du plus petit diamètre de la sténose au diamètre de référence, généralement mesuré en amont de la division de l'artère rénale), soit 80 % de réduction de surface. Comme pour les coronaires, un examen rapide tend à surestimer le degré de la sténose. La sténose doit faire l'objet d'une quantification précise et si possible indépendante de l'observateur (10). Ces sténoses sont évolutives. Les sténoses dépassant 60 % exposent, à l'échéance de 33 mois, dans 21 % des cas à une atrophie rénale (définie comme une réduction de 1 cm ou plus de la hauteur du rein) et dans 3 % des cas à la thrombose rénale, soit des risques d'environ 7 % et 1 % par an, respectivement ; quand la réduction de diamètre est de 75 % ou plus, les risques d'atrophie et de thrombose sont d'environ 15 % et 5 % par an, respectivement (9).

Pourquoi dilater une sténose fonctionnelle ?

Les objectifs thérapeutiques sont en principe le contrôle d'une HTA, la prévention de la thrombose du rein d'aval, ou, en cas de sténose bilatérale ou sur rein fonctionnellement unique, la prévention de l'insuffisance rénale ou d'un œdème pulmonaire récidivant.

Contrôle tensionnel

L'effet de la dilatation sur l'HTA des sténoses athéroscléreuses a fait l'objet de trois petits essais. Leur méta-analyse montre que la guérison de l'HTA est rare ; la réduction de la pression artérielle systolique/diastolique chez les patients traités par dilatation + médicaments est en moyenne de 6/3 mmHg plus grande que chez les témoins traités par médicaments seuls (p = 0,02/0,03) (6). Ce

modeste bénéfice est à mettre en balance avec le risque de complications et ne paraît consistant qu'en cas d'HTA résistante au traitement.

Prévention d'une thrombose rénale

La dilatation permet probablement de prévenir la thrombose car la thrombose iatrogène, induite par la dilatation, est rare. La thrombose spontanée est cependant peu fréquente et généralement précédée d'une atrophie qui peut être dépistée par l'échographie (9). Le risque est faible si l'on assure une surveillance semestrielle de la hauteur des reins (fig. 3).

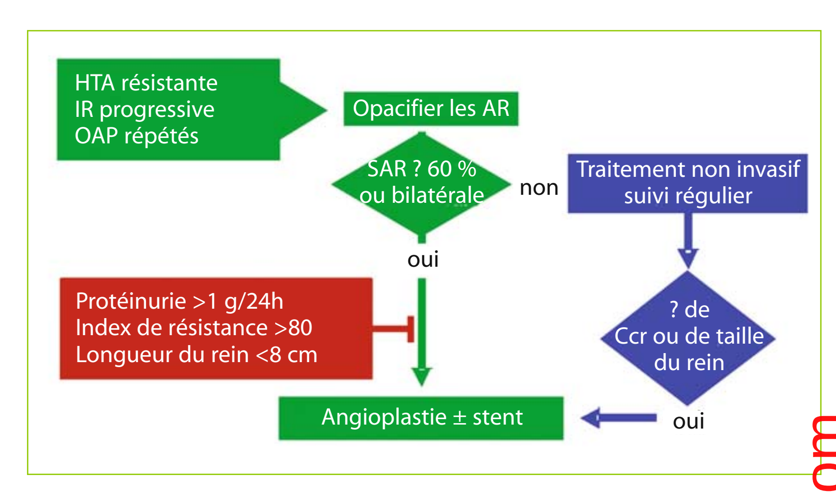


Fig. 3 – Diagramme de décision et de surveillance pour les patients ayant une sténose artérielle rénale (SAR) (AR : artères rénales ; Ccr : clairance de la créatinine ; IR : insuffisance rénale ; OAP : œdème aigu du poumon).

Prévention de l'insuffisance rénale

L'évolution vers l'insuffisance rénale terminale est rare. Dans une étude portant sur plus d'un million de patients, le risque relatif d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde était plus de dix fois supérieur à celui de l'insuffisance rénale terminale chez les patients ayant une sténose athéroscléreuse de l'artère rénale que chez les témoins appariés pour les facteurs de risque classiques (5). Une sténose athéroscléreuse, en tant que marqueur

d'un athérome obstructif, est donc un indicateur de risque cardiovasculaire plutôt que de risque rénal. Aucun essai contrôlé n'a montré que la dilatation améliorait la fonction rénale, probablement parce que l'atteinte du parenchyme d'aval est habituelle, liée à la néphroangiosclérose, à des micro-emboles de cholestérol et le cas échéant à une glomérulopathie diabétique ; cette atteinte parenchymateuse ne peut être modifiée par la revascularisation (1, 2). Deux essais soumis à publication ont comparé le risque de perte d'un rein, de doublement de la créatinine et de passage en insuffisance rénale terminale entre des patients traités par dilatation et stent plus médicaments ou par médicaments seuls (11, 12). Dans l'attente de la publication de ces essais, les néphrologues proposent une dilatation si l'insuffisance rénale est rapidement progressive et si l'ischémie atteint l'ensemble du parenchyme rénal (sténose bilatérale ou sur rein unique).

Prévention d'une récidive d'œdème pulmonaire

Les sténoses dépistées au décours d'un œdème pulmonaire récidivant justifient très vraisemblablement la dilatation. Un essai randomisé n'est pas envisageable dans cette circonstance mais le bénéfice décrit par quelques séries est immédiat et la plupart des experts confirment l'indication de la dilatation (13).

Quand ne pas dilater une sténose de l'artère rénale ?

Chaque fois que le risque dépasse le bénéfice attendu. Le risque de complications liées à la procédure était d'environ 10 % dans les essais contrôlés (6). Ce risque inclut les hématomes du point de ponction, les effets rénaux du produit de contraste et les complications artérielles rénales ou les embolies de cholestérol. Une méta-analyse récente des études rétrospectives ou prospectives rapporte un taux de complications sévères, hors des hématomes du point de ponction, de 13 % dans la dilatation et de 11 % dans les poses de stent (14).

Il ne faut pas dilater les personnes normotendues et à fonction rénale normale ou subnormale. Le risque de complication est inacceptable en l'absence de conséquence clinique de la sténose. Les personnes concernées

relèvent d'une surveillance régulière de la hauteur des reins : une atrophie pourrait secondairement justifier un geste de revascularisation (fig. 3).

Il n'y a pas lieu de dilater dans les cas où l'HTA est ancienne et facilement contrôlée par le traitement, car le bénéfice tensionnel de la procédure est aléatoire (6). De même, l'abstention est préférable dans les cas d'insuffisance rénale en présence de deux reins et de sténose unilatérale, car la sténose n'est probablement pas la cause de la réduction néphronique (2).

Il ne faut pas dilater quand il y a une protéinurie de plus de 1 g/24 h ou un index de résistance supérieur à 80 %, ou si la sténose entraîne une atrophie rénale sévère (hauteur du rein < 8 cm). Dans ces cas, les résultats de la procédure sur la pression artérielle et la fonction rénale sont nuls ou décevants (1, 2, 15).

D'une façon générale, il n'y a pas lieu d'envisager la dilatation d'une sténose athéroscléreuse serrée avant d'avoir institué un traitement antihypertenseur et de prévention vasculaire (statines, antiagrégants) (1). Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine – inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine 2 – méritent une mention particulière. De nombreux essais ont montré leur valeur en prévention primaire chez les sujets à haut risque cardiovasculaire ou en prévention secondaire, ou encore en prévention rénale en cas de protéinurie. Ces inhibiteurs peuvent élever la créatinine si la sténose est bilatérale ou sur rein unique, ou en cas de néphroangiosclérose sévère. Une élévation de la créatinine de plus de 20 % a une valeur diagnostique et décisionnelle : elle indique en effet une sténose bilatérale serrée (16). Si celle-ci est confirmée et si l'indication de l'inhibiteur est justifiée, c'est une indication à dilater.

Quelle que soit l'option thérapeutique, une surveillance doit être instaurée. La pression artérielle et la créatininémie doivent être mesurées tous les 3 mois. La taille des reins et la perméabilité des artères rénales doivent être vérifiées par doppler tous les six mois chez les patients non dilatés ayant une sténose serrée ou bilatérale (fig. 3).

Références

1. Plouin PF (2003) Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management: *Pro*. Am J Kidney Dis 42: 851-7
2. Textor SC (2003) Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management: *Con*. Am J Kidney Dis 42: 858-63
3. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR *et al.* (2006) ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation 113: 463-654
4. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Mark DB (2001) Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. Kidney Int 60: 1490-7
5. Kalra PA, Guo H, Kausz AT *et al.* (2005) Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. Kidney Int 68: 293-301
6. Ives NJ, Wheatley K, Stowe RL *et al.* (2003) Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerotic renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Nephrol Dial Transplant 18: 298-304
7. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NHJ *et al.* (2006) Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. J Am Coll Cardiol 48: 1851-5
8. Drieghe B, Madaric J, Sarno G *et al.* (2008) Assessment of renal artery stenosis: side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. Europ Heart J 29: 517-24
9. Caps MT, Zierler RE, Polissar NL *et al.* (1998) Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. Kidney Int 53: 735-42
10. Van Jaarsveld BC, Pieterman H, van Dijk LC *et al.* (1999) Inter-observer variability in the angiographic assessment of renal artery stenosis. DRASTIC study group. J Hypertens 17: 1731-6

11. Bax L, Mali WP, Buskens E *et al.* (2003) The benefit of stent placement and blood pressure and lipid-lowering for the prevention of progression of renal dysfunction caused by atherosclerotic ostial stenosis of the renal artery. The STAR-study: rationale and study design. J Nephrol 16: 807-12

12. Mistry S, Ives N, Harding J *et al*. (2007) Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. J Hum Hypertens 21: 511-5

13. Brammah A, Robertson S, Tait G, Isles C (2003) Bilateral renovascular disease causing cardiorenal failure. BMJ 326: 489-91

14. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL *et al.* (2000) Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. Radiology 216: 78-85

15. Radermacher J, Chavan A, Bleck J *et al.* (2001) Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal artery stenosis. N Engl J Med 344: 410-7

16. Van de Ven PJ, Beutler JJ *et al.* (1998) Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. Kidney Int 53: 986-93

Dysplasie fibromusculaire des artères rénales : données récentes

P.-F. Plouin, L. Weis, C. Lepoutre, L. Amar et J. Perdu

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est un groupe de maladies non athéroscléreuses et non inflammatoires de la musculeuse des parois artérielles, qui atteignent les artères de petit et moyen calibres, particulièrement les artères rénales (1, 2). La DFM peut entraîner une sténose des artères rénales et une hypertension artérielle (HTA) rénovasculaire ; à ce titre, elle est recherchée chez des femmes jeunes ayant une hypertension artérielle (HTA) récente. La DFM peut être familiale (OMIM #135580) (3-6).

Classifications

Les DFM sont traditionnellement classées en trois types histologiques intimal, médial et périmédial, en fonction de l'atteinte dominante de l'intima, de la média ou de la transition entre média et adventice. Cette classification n'est

plus utilisée parce les DFM sont rarement opérées, si bien qu'on n'a plus accès à un document histologique, et parce que les divers types histologiques peuvent être associés chez un même patient sur une même artère (1, 7).

Depuis des travaux de corrélation anatomoclinique de la Mayo Clinic et de la Cleveland Clinic (8, 9), on utilise une classification morphologique : l'aspect de sténoses séparées de pseudo-anévrismes, qui donne un aspect caractéristique en perles enfilées (10), est associé aux dysplasies médiales ; les deux autres aspects, avec des sténoses focales ou tubulaires, se distinguent sur le plan de l'imagerie par un seuil arbitraire de longueur de la sténose, inférieur à un centimètre pour les sténoses focales et supérieure au centimètre pour les sténoses tubulaires ; ces deux types ne sont pas liés à une type histologique spécifique si bien qu'une classification plus simple se fait en deux phénotypes morphologiques (2, 4) : les sténoses multifocales (perles enfilées) et les sténoses unifocales qui combinent les formes focales et tubulaires (fig. 1). Cette classification binaire sépare deux phénotypes bien distincts sur le plan de l'imagerie mais aussi du sexe, de l'âge et de la sévérité des sténoses (tableau I) (4). La majorité féminine est plus marquée dans les DFM multifocales que dans les dysplasies unifocales. Les DFM multifocales (médiales) sont beaucoup plus fréquentes et plus souvent bilatérales que les DFM unifocales (indéterminées). Ces dernières sont reconnues plus tôt et entraînent des sténoses plus sévères avec une atrophie plus fréquente du rein d'aval que les sténoses multifocales.

Tableau I – Caractéristiques de patients ayant une hypertension avec une dysplasie multi- ou unifocale.

	Multifocale, *n* = 81	Unifocale, *n* = 16	*p*
Hommes (%)	5 (6)	5 (31)	0,008
Âge au diagnostic d'hypertension	39 ± 11	25 ± 8	<0,001
Pression artérielle à l'admission (mmHg)	182/107 ± 25/13	195/111 ± 27/12	0,06/0,18
Débit de filtration glomérulaire (mL/min)	82 ± 20	96 ± 19	0,017
Nbre avec une dysplasie bilatérale (%)	45 (55)	2 (12)	0,002
Nbre avec une sténose >75% (%)	37 (45)	15 (94)	0,002
Nbre avec un petit rein ischémique (%)	11 (13)	9 (56)	<0,001
Nbre relevant d'une revascularisation (%)	41 (51)	15 (94)	0,001

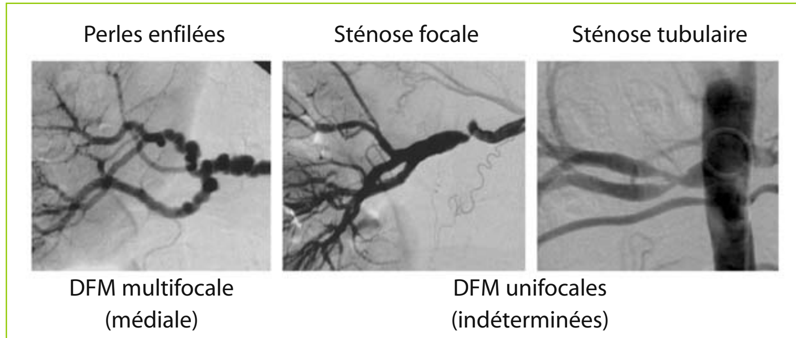


Fig. 1 – Classification morphologique des sténoses dysplasiques des artères rénales. L'aspect caractéristique de sténose multifocale en perles enfilées est associé à la dysplasie médiale. Les sténoses focales et tubulaires – qui diffèrent par la longueur, inférieure ou supérieure à un centimètre – sont rassemblées dans le type unifocal.

Prévalence

Il est important de distinguer la prévalence des cas diagnostiqués de DFM et la prévalence effective de l'affection. De fait, la prévalence des HTA associées à des sténoses dysplasiques des artères rénales est estimée à 4 pour 1 000, alors que la fréquence des dysplasies asymptomatiques découvertes fortuitement chez les donneurs de rein est dix fois supérieure (in [2]).

Artères atteintes

L'atteinte la plus souvent diagnostiquée est celle des artères rénales, reconnue au cours de l'exploration d'une HTA (1, 2). L'atteinte des vaisseaux cervicaux est reconnue deux fois moins souvent que l'atteinte des artères rénales à l'occasion d'une complication (sténose ou dissection avec accident vasculaire cérébral ou syndrome de Claude Bernard Horner) ou, du fait de l'association à un anévrisme encéphalique, lui-même révélé par une hémorragie cérébro-méningée (11). Les atteintes d'autres artères (troncs digestifs ou ilio-fémoraux) sont

rarement reconnues, parce qu'elles sont plus rares et/ou plus rarement symptomatiques.

On manque de données sur la fréquence d'une atteinte multi-sites, touchant les artères rénales et les artères extrarénales. Une seule étude a recherché systématiquement une DFM des artères cervicales chez des patients ayant une DFM des artères rénales (12), mais elle a utilisé le doppler, qui est peu performant pour la détection d'une atteinte de la terminaison des carotides exocrâniennes, site préférentiel des DFM cervicales (11). Cette étude estimait à 28 % la fréquence des atteintes multi-sites (fig. 2). Dans nos données, cette fréquence était de 16 %, mais ce chiffre sous-estime probablement la réalité car la recherche d'une DFM hors des artères rénales n'a pas été systématique. Il est donc probable qu'une DFM multi-sites est présente dans au moins un cas sur quatre.

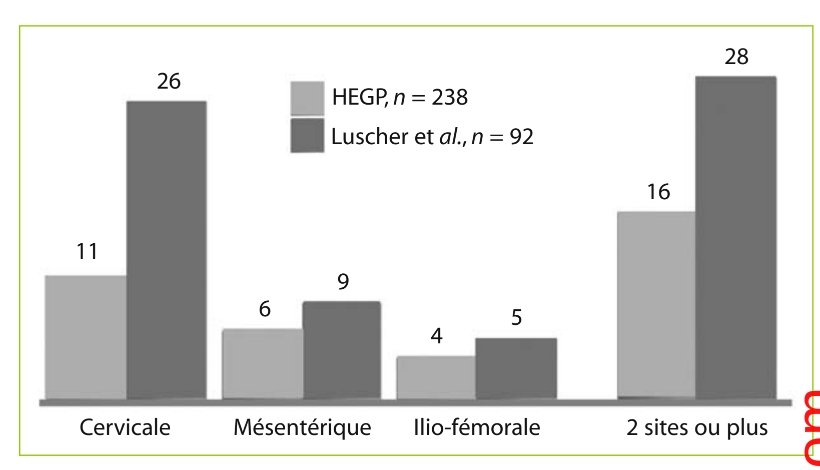


Fig. 2 – Fréquence (%) des atteintes extrarénales chez des patients ayant une dysplasie des artères rénales.

Ces atteintes multi-sites sont reconnues sur la base de lésions de DFM macroscopiques documentées par doppler, angio-scanner ou angiographie par résonance magnétique (angio-IRM), ou encore par angiographie conventionnelle. Par des techniques d'écho-tracking à haute résolution, on peut aussi montrer chez des patients ayant une DFM des artères rénales la présence d'anomalies de l'échostructure des artères qui sont indemnes de DFM macroscopique, par exemple les artères radiales ou carotides primitives. Ceci suggère que la DFM est une maladie systémique, plus diffuse que ne peuvent le reconnaître les techniques standard d'imagerie (5, 6).

Diagnostic de DFM et quantification des sténoses

Le contexte du dépistage (HTA sévère, résistante, associée à un souffle para-ombilical ou à un petit rein) et la démarche diagnostique (tests non invasifs suivis si nécessaire d'une angiographie visant la confirmation et le traitement endovasculaire) sont ceux de la maladie rénovasculaire en général (13). Le diagnostic de sténose artérielle rénale étant évoqué, l'étiologie dysplasique est suggérée par le sexe féminin et le jeune âge et confirmée par l'imagerie. Dans sa forme la plus fréquente de DFM multifocale, l'aspect caractéristique de perles enfilées peut être documenté par angio-scanner ou angio-IRM, ces techniques ayant une excellente spécificité (14, 15).

La difficulté vient de la quantification des sténoses. Dans les formes multifocales, cette quantification est notoirement difficile car les sténoses sont multiples, souvent en diaphragmes difficiles à visualiser, même après injection intra-artérielle. La quantification pourrait être facilitée en combinant le degré apparent de la sténose la plus serrée et la longueur de la lésion dysplasique, par la mesure de gradient trans-sténotique, ou encore par la prise en compte d'une éventuelle circulation collatérale. On manque d'une évaluation systématique des méthodes de quantification dans la DFM, probablement par ce qu'on manque aussi d'une méthode de référence universellement acceptée.

Objectifs et résultat tensionnel de la revascularisation

La revascularisation a pour objectifs de contrôler la pression artérielle et/ou de préserver la fonction rénale. L'HTA peut être sévère, alors que la réduction néphronique est rare (tableau I). L'objectif usuel est donc la guérison de l'HTA car la DFM atteint des sujets jeunes, chez qui la réversion des HTA secondaires est généralement assurée (16). De fait, la vue traditionnelle est que le résultat tensionnel de l'angioplastie est généralement favorable, avec 50 % de guérisons et 40 % d'améliorations (17). Les séries plus récentes sont beaucoup moins

optimistes. Comme le montre le tableau II qui reprend les séries publiées portant sur au moins 30 cas de DFM traitées par angioplastie transluminale, le taux de succès technique est très élevé, mais la guérison de l'HTA n'est obtenue que dans un cas sur trois (18-24).

La fréquence des resténoses n'est que de 12 % au décours des dilatations pour DFM (25), et ne peut expliquer la dissociation entre succès artériel et échec tensionnel. Parmi les explications possibles de cette dissociation, on peut retenir deux hypothèses plausibles qui peuvent se combiner. En premier lieu, les DFM asymptomatiques (sans HTA ni atteinte fonctionnelle rénale) sont dix fois plus fréquentes que les DFM reconnues au cours d'une HTA (*cf. supra*) ; il est donc possible que les échecs tensionnels soient liés à l'association fortuite d'une HTA essentielle et d'une DFM improprement considérée comme sténosante. En second lieu, la diffusion des lésions de DFM aux deux reins (*cf.* la fréquence d'une atteinte bilatérale au cours des DFM multifocales dans le tableau I), ou encore la présence d'une atteinte artérielle diffuse sans lésion macroscopique de DFM, peuvent compromettre le résultat tensionnel d'une revascularisation unilatérale. On voit ici l'importance des recherches visant à mieux quantifier le degré de sténose dans les DFM multifocales et à mieux connaître la biologie vasculaire de cette maladie.

Tableau II – Résultats de l'angioplastie dans les séries rapportant au moins 30 cas de dilatation pour dysplasie.

	Effectif	Succès technique (%)	Guérison de l'HTA (%)	Complications (%)
Sos, 1983 (18)	31	87	59	6
Jeunemaitre, 1989 (19)	34	83	65	11
Tegtmeyer, 1991 (20)	66	100	39	13
Bonelli, 1995 (21)	105	89	22	11
Jensen, 1995 (22)	30	97	39	3
Klow, 1998 (23)	49	98	26	0
De Fraissinette, 2003 (24)	70	94	14	11
Ensemble	**385**	**92**	**32**	**9**

Références

1. Stanley JC (1996) Renal artery fibrodysplasia. In: Renal Vascular Disease. Novick AC, Scoble J, Hamilton G, Eds. London, WB Saunders, 21-23
2. Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X (2007) Fibromuscular dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2: 28
3. Bigazzi R, Bianchi S, Quilici N, Salvadori R, Baldari G (1998) Bilateral fibromuscular dysplasia in identical twins. Am J Kidney Dis 32: E4
4. Pannier-Moreau I, Grimbert P, Fiquet-Kempf B, Vuagnat A, Jeunemaitre X, Corvol P, Plouin PF (1997) Possible familial origin of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia. J Hypertens 15: 1797-801
5. Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Fine E *et al.* (2003) Evidence for carotid and radial artery wall subclinical lesions in renal fibromuscular dysplasia. J Hypertens 21: 2287-95
6. Perdu J, Boutouyrie P, Bourgain C *et al.* (2007) Inheritance of arterial lesions in renal fibromuscular dysplasia. J Hum Hypertens 21: 393-400
7. Alimi Y, Mercier C, Pelissier JF, Piquet P, Tournigand P (1992) Fibromuscular disease of the renal artery: a new histopathologic classification. Ann Vasc Surg 6: 220-4
8. Kincaid OW, Davis GD, Hallermann FJ, Hunt JC (1968) Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: arteriographic features, classification, and observation on natural history of the disease. Am J Roentgenol 104: 271-82
9. McCormack LJ, Poutasse EF, Meaney TF, Noto TJ Jr, Dustan HP (1966) A pathologic-arteriographic correlation of renal arterial disease. Am Heart J 72: 188-98
10. Lassiter FD (1998) The string-of-beads sign. Radiology 206: 437-8
11. Mettiger KL, Ericson K (1982) Fibromuscular dysplasia and the brain. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. Stroke 13: 46-52

12. Lüscher TF, Keller HM, Imhof HG *et al.* (1986) Fibromuscular hyperplasia: extension of the disease and therapeutic outcome. Results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Hyperplasia. Nephron 44 Suppl 1: 109-14

13. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR *et al.* (2006) ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). Circulation 113: 463-654

14. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG *et al.* (2004) Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. Ann Intern Med 141: 674-82

15. Willoteaux S, Faivre-Pierret M, Moranne O *et al.* (2006) Fibromuscular dysplasia of the main renal arteries: comparison of contrast-enhanced MR angiography with digital subtraction angiography. Radiology 241: 922-9

16. Streeten DHP, Anderson GH, Wagner S (1990) Effect of age on response to secondary hypertension to specific treatment. Am J Hypertens 3: 360-5

17. Ramsay LE, Waller PC (1990) Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. Br Med J 300: 569-72

18. Sos TA, Pickering TG, Sniderman K *et al.* (1983) Percutaneous transluminal renal angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. N Engl J Med 309: 274-9

19. Jeunemaître X, Julien J, Raynaud A *et al.* (1990) Angioplastie endoluminale dans l'hypertension artérielle rénovasculaire: 104 cas. Presse Med 19: 205-9

20. Tegtmeyer CJ, Selby JB, Hartwell GD, Ayers C, Tegtmeyer V (1991) Results and complications of angioplasty in fibromuscular disease. Circulation 83 (2 Suppl): I155-61

21. Bonelli FS, McKusick MA, Textor SC *et al.* (1995) Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcome in 320 patients. Mayo Clin Proc 70: 1041-52

22. Jensen G, Zachrisson BF, Delin K, Volkmann R, Aurell M (1995) Treatment of renovascular hypertension: one year results of renal angioplasty. Kidney Int 48: 1936-45

23. Kløw NE, Paulsen D, Vatne K, Rokstad B, Lien B, Fauchald P (1998) Percutaneous transluminal renal artery angioplasty using the coaxial technique. Ten years of experience from 591 procedures in 419 patients. Acta Radiol 39: 594-603

24. de Fraissinette B, Garcier JM, Dieu V, Mofid R, Ravel A, Boire JY, Boyer L (2003) Percutaneous transluminal angioplasty of dysplastic stenoses of the renal artery: results on 70 adults. Cardiovasc Intervent Radiol 26: 46-51

25. Plouin PF, Darné B, Chatellier G *et al.* (1993) Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. Hypertension 21: 89-96

Angio-IRM des artères rénales

N. Grenier, V. Pérot, A. Cimpean et X. Coutouly

La maladie réno-vasculaire est une entité complexe associant des lésions artérielles, une atteinte rénale et une hypertension responsable d'un risque élevé de complication rénale ou cardio-vasculaire. Les relations entre la sténose artérielle rénale (SAR), l'hypertension et la fonction rénale sont variables de patient à patient et difficiles à affirmer (1).

Les SAR sont le plus souvent de nature athéromateuse (60 %), alors que les sténoses dysplasiques (dysplasie fibro-musculaire) représentent environ 35 % des cas. Ces sténoses se développent à l'ostium (athéromateuses en particulier), sur le tronc (dysplasiques en particulier) ou sur les branches de bifurcation (les deux types) des artères principales rénales ou des artères accessoires. Elles doivent être supérieures à 60 % pour produire une baisse significative du débit sanguin rénal.

Les techniques radiologiques disponibles aujourd'hui sont l'écho-Doppler, le scanner multi-barrettes, l'angio-IRM et la scintigraphie au Captopril®. Ces différentes techniques permettent, à des degrés divers, d'atteindre les objectifs suivants (2) :

– détecter et caractériser la SAR en termes de sévérité anatomique et hémodynamique ;

– déterminer les conséquences fonctionnelles de la SAR sur le rein ;

– identifier des critères de dysfonctionnement rénal secondaire à la SAR ;

– surveiller les patients revascularisés.

L'angio-IRM a connu une évolution technique rapide au cours des dix dernières années. Initialement réalisée sans injection de produits de contraste, basée sur des effets de flux (temps de vol ou contraste de phase), elle repose aujourd'hui sur le même principe que l'angio-scanner en suivi de bolus d'un produit de contraste.

Technique d'acquisition

Les méthodes d'angio-IRM basées sur les effets de flux (temps de vol ou contraste de phase) sont maintenant abandonnées (3-6) au profit des méthodes d'acquisition après injection de produit de contraste (7). Elles peuvent encore être une alternative en cas de contre-indication absolue à l'injection.

Les doses de produit de contraste utilisées varient entre 0,1 et 0,2 mmol/kg, dépendant du type de produit : une dose simple pour le gadobénate diméglumine (8) et une dose simple ou double pour les autres, selon les auteurs. L'utilisation d'un injecteur automatique à double compartiment est largement recommandée avec un débit d'injection entre 2 et 4 mL/s suivi d'un flush de sérum salé de 20 à 30 mL au même débit.

La synchronisation entre l'arrivée du produit de contraste dans l'aorte abdominale et le déclenchement de la séquence est assurée soit par l'intermédiaire d'un bolus-test de 1 mL, soit par un suivi en temps réel par des séquences de scopie, en incidence coronale (9).

La séquence d'acquisition est une séquence en écho de gradient 3D pondérée en T1 en incidence coronale oblique, orientée dans le grand axe des reins avec les paramètres suivants : TR et TE très courts (4-5 ms/1,5-2 ms), angle de bascule intermédiaire (25-45°). Le champ de vue doit être ajusté à chaque patient pour inclure les deux reins et l'aorte abdominale dans son ensemble jusqu'à sa bifurcation (entre 350 et 450 mm). La matrice peut être symétrique (256 x 256) ou asymétrique (170-380 x 512). L'épaisseur de coupe est comprise entre 1 et 2,5 mm pour un volume acquis de 70 à 80 mm. Le remplissage de l'espace k doit commencer par le centre pour privilégier le fort contraste à l'arrivée du produit. Ces acquisitions étant réalisées à l'aide d'antennes en réseau phasé, les acquisitions parallèles sont devenues systématiques avec un facteur d'accélération de 2. Dépendant des paramètres de résolution, le temps d'acquisition peut varier de 18 à 30 secondes.

Le choix d'une forte résolution spatiale paraît justifié pour améliorer l'estimation du degré de sténose, éventuellement en réduction de surface grâce au reformatage, mais ceci se fait au détriment de la résolution temporelle, avec des temps d'acquisition qui dépassent 25 secondes. De ce fait, il existe un fort risque de superposition du retour veineux et d'artefacts de mouvement, avec une perte de l'information sur les vaisseaux distaux. Cet inconvénient peut être compensé par un facteur d'accélération supérieur : en choisissant un facteur de 3, le temps d'acquisition peut être réduit de 19 secondes, mais au détriment du rapport signal/bruit. L'utilisation de systèmes à nombre de canaux élevé permettrait de résoudre ce dilemme (10). À l'inverse, il est possible d'augmenter la résolution temporelle de façon significative pour obtenir une angio-IRM multiphasique dynamique, à l'instar d'une artériographie (11, 12).

Diagnostic et gradation des lésions

La visualisation et l'analyse des images reposent sur les projections en MIP, soit du volume entier, soit de tranches plus fines, en faisant varier leur orientation. Les artères rénales dominantes et les artères accessoires sont facilement identifiées (fig. 1).

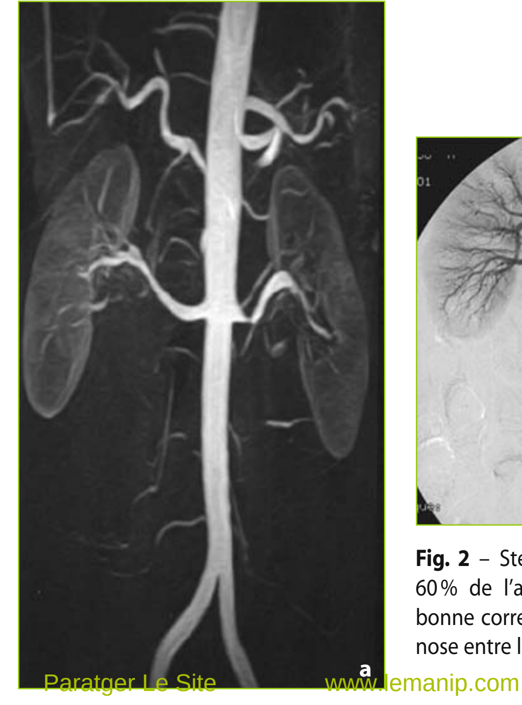
L'angio-IRM de flux avait classiquement tendance à surestimer le degré de sténose. Avec l'injection de produit de contraste, l'estimation des sténoses est correcte (fig. 2) pour les sténoses modérées entre 60 et 80 % et la surestimation n'est observée que pour les sténoses serrées, au-delà de 80 %, qui apparaissent souvent comme de courts segments vides de signal (*cf. infra* Cas n° 1). L'estimation du degré de sténose est plus précise sur des projections de tranches fines que sur le volume entier (fig. 3), soit en incidence coronale pour la réduction de diamètre, soit en incidence perpendiculaire à l'axe de l'artère pour la réduction de surface.

En termes de fiabilité, cette méthode a la même variabilité inter-observateur que l'angiographie conventionnelle (20). Pour améliorer encore cette fiabilité, certains auteurs (26, 27) ont proposé de coupler l'angio-IRM à des acquisitions en contraste de phase, perpendiculaires à l'axe de chaque artère rénale, pour obtenir des courbes vélocimétriques en aval de la sténose. Ainsi, la perte du pic systolique précoce, normalement présent sur les artères à flux normal, permettrait de mieux caractériser les sténoses significatives (28).





Fig. 1 – Angio-IRM normale des artères rénales : il existe à droite une artère rénale principale (flèche) et une artère accessoire polaire inférieure (double flèche).



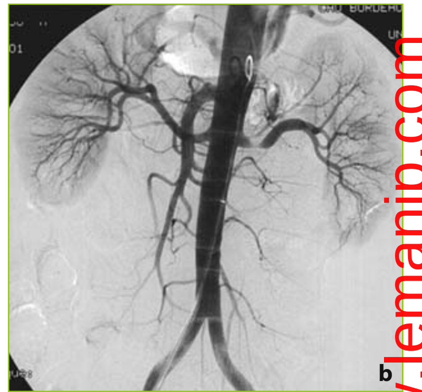


Fig. 2 – Sténose athéromateuse d'environ 60 % de l'artère rénale gauche avec une bonne correspondance sur le degré de sténose entre l'angio-IRM et l'artériographie.



Fig. 3 – Sténose athéromateuse de l'artère rénale droite évaluée en MIP sur le volume entier (70 mm d'épaisseur) puis sur une tranche fine de 15 mm, qui permet de mieux apprécier le degré de sténose.



Performances de l'angio-IRM

Ses performances sont excellentes, avec une sensibilité et une spécificité pour le diagnostic de SAR significative se situant respectivement entre 88 et 100 % et entre 71 et 99 % (12-23). Elle permet d'analyser tout le trajet de l'artère, depuis l'ostium jusqu'au sinus rénal dans la plupart des cas, et l'aorte dans son ensemble jusqu'à sa bifurcation. De plus, la plupart des artères accessoires peuvent être détectées.

Une récente méta-analyse, à partir de 25 publications remplissant les critères de qualité requis, a montré que la sensibilité et la spécificité étaient meilleures avec l'angio-IRM aux produits de contraste (respectivement 97 % [95CI : 93-98 %] et 93 % [95CI : 91-95 %]) qu'avec l'angio-IRM de flux (respectivement 94 % [95CI : 90-97 %] et 85 % [95CI : 82-87 %]). De même, les artères accessoires étaient mieux détectées avec l'angio-IRM aux produits de contraste (82 % [95CI : 75-87 %]) qu'avec l'angio-IRM de flux (49 % [95CI : 42-60 %]) (24).

La comparaison de performance de ces tests non invasifs est difficile. Toutefois, une autre méta-analyse récente (25) a permis de comparer la validité de l'angio-TDM, de l'angio-IRM (de flux et avec produits de contraste) et des ultrasons pour le diagnostic de SAR chez des patients suspects d'HTA rénovasculaire. Les courbes ROC (*receiver-operating characteristic*) ont montré que l'angio-TDM et l'angio-IRM avec produits de contraste avaient de meilleures performances que les autres tests et devaient être privilégiées chez ces patients.

Angio-IRM : place dans le diagnostic de SAR

Parmi les techniques d'imagerie destinées à la détection de la SAR, l'écho-Doppler est considéré, pour la plupart des équipes, comme la technique à proposer en première intention à des malades sélectionnés sur des critères cliniques. L'angio-IRM occupe, au même titre que le scanner, une place de deuxième intention : elle permet de rattraper un examen Doppler non concluant, ou de confirmer un diagnostic de sténose évoqué en ultrasons et d'en apprécier la sévérité.

Aujourd'hui, le scanner multi-barrettes, à 16 barrettes, procure une résolution spatiale millimétrique ou infra-millimétrique isotropique en un temps très court, et permet d'analyser l'arbre artériel rénal jusqu'aux branches segmentaires intrasinusales. Elle fournit également des informations sur la paroi artérielle de l'aorte et des artères rénales, en particulier sur leur degré de calcification, ce qui peut avoir un impact thérapeutique. Cependant, elle présente l'inconvénient de nécessiter une injection de produit de contraste iodé potentiellement néphrotoxique dans ce contexte de maladie réno-vasculaire.

Par rapport à l'angio-TDM, l'angio-IRM présente traditionnellement une résolution spatiale inférieure, ce qui rend plus difficile l'analyse des lésions distales, et en particulier les lésions de dysplasie fibro-musculaire et les sténoses athéromateuses segmentaires. De plus, elle ne permet pas de détecter d'éventuelles calcifications pariétales. En conséquence, l'angio-IRM est, à l'heure actuelle, réservée aux explorations de deuxième intention, comme le scanner, mais chez des patients qui présentent une altération concomitante de la fonction rénale (sur reins natifs ou sur reins greffés) ou une allergie aux produits de contrastes iodés. Cependant, comme cela a été souligné plus haut, l'amélioration des techniques d'acquisition vers la haute résolution pourrait permettre d'obtenir des résultats équivalents dans un avenir proche.

Angio-IRM et évaluation du retentissement fonctionnel rénal

Le retentissement fonctionnel rénal peut être apprécié soit sur des critères morphologiques, corrélés au niveau de fonction, soit sur des critères fonctionnels de perfusion ou de filtration. Les critères morphologiques pertinents sont la taille du rein dans son grand axe, l'épaisseur ou, mieux, le volume cortical (28) ou parenchymateux global (29) calculés respectivement à partir des acquisitions 3D de l'angio-IRM ou de la même séquence répétée au temps tubulaire (90 s). Si le calcul de ces volumes semble l'approche la plus pertinente, les logiciels commerciaux ne sont pas encore disponibles. En ce qui concerne l'étude de la perfusion rénale en séquence dynamique, il est possible de détecter des asymétries entre les deux reins (*cf. infra* Cas n° 1) mais aucun des paramètres fonctionnels étudiés n'a fait la preuve de son efficacité diagnostique ou pronostique.

Angio-IRM et établissement d'un lien entre la sténose et l'hypertension

Comme les autres techniques d'analyse morphologique, l'angio-IRM ne permet pas d'établir de lien entre sténose et hypertension. Le seul test qui permette d'établir ce lien est basé sur une analyse fonctionnelle rénale après administration de Captopril®. La scintigraphie reste encore le seul test dynamique ayant fait ses preuves mais le même test peut être appliqué à l'IRM dynamique après Captopril® (30). Seule une étude débitmétrique en contraste de phase a montré qu'un index de débit rénal (débit [mL/min]/volume rénal [cm^3]) < 1,5 mL/min/cm^3 pouvait prédire un succès de la revascularisation (32).

Angio-IRM et surveillance des SAR après revascularisation

Après angioplastie, la surveillance de l'artère dilatée peut être envisagée à l'aide de l'écho-Doppler ou, si nécessaire (doute sur une resténose, contrôle morphologique), par scanner ou angio-IRM, au même titre qu'avant le geste.

Après pose de stent, la surveillance ultrasonore est toujours possible sans aucun inconvénient, en revanche, l'angio-IRM est prise en défaut car le stent métallique est à l'origine d'un artefact de susceptibilité magnétique tel que la lumière du stent n'est plus visible.

Angio-IRM de l'artère rénale du rein transplanté

La fréquence des SAR en transplantation rénale varie entre 1 et 23 % (33). Elles se développent dans les 3 ans suivant la greffe et leur origine est multifactorielle.

L'angio-IRM est ici la meilleure technique de deuxième intention car dépourvue de néphrotoxicité. Ses sensibilité et spécificité dans ce contexte sont respectivement de 100 et 98 %, avec une concordance atteignant 0,85 (34).

Observations

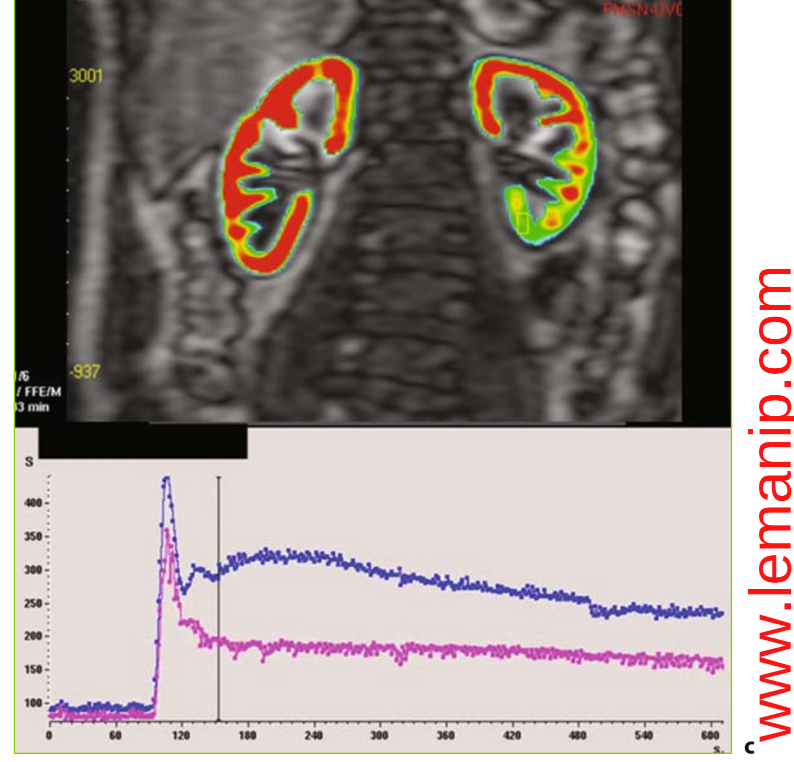
Cas n° 1

Ce patient de 51 ans présente une hypertension artérielle depuis deux ans s'aggravant régulièrement. Un écho-Doppler des artères rénales retrouve des signes de sténose de l'artère rénale gauche justifiant un examen de complément. Ce patient présentant une allergie aux produits de contraste iodés, une angio-IRM est réalisée. Celle-ci retrouve une artère rénale droite normale et une sténose courte et très serrée de l'artère rénale gauche qui se traduit par un court segment d'extinction de signal de son segment post-ostial (fig. 4a). L'étude en mode VRT confirme cette sténose très courte (fig. 4b). Du produit de contraste est présent dans les voies excrétrices car une étude fonctionnelle dynamique a été réalisée immédiatement avant l'angio-IRM (fig. 4c) : celle-ci met en évidence une asymétrie de perfusion et de filtration entre les deux reins.



Fig. 4 – Sténose serrée de l'artère rénale gauche en MIP (a) et en VRT (b). L'imagerie de perfusion montre une diminution du côté de la sténose (c).

b


3001
-937
/ FFE/M
S
400
350
300
250
200
150
100
0
60
120
180
240
300
360
420
480
540
600
s.

c

Cas n° 2

Découverte récente d'une insuffisance rénale modérée chez une patiente de 66 ans, hypertendue et présentant des douleurs abdominales post-prandiales depuis plusieurs mois. Une angio-IRM est réalisée d'emblée et montre : une thrombose de l'artère rénale droite, une sténose serrée d'une artère rénale supérieure gauche, une sténose modérée d'une artère rénale inférieure gauche, une sténose serrée du tronc cœliaque et une thrombose de la mésentérique supérieure. L'artère mésentérique inférieure est hypertrophiée et ré-injecte une arcade de Riolan. Le rein droit n'est pas visible du fait de la thrombose et le rein gauche présente une hypertrophie compensatrice (fig. 5a, b et c).



Fig. 5 – Angio-IRM montrant : une thrombose de l'artère rénale droite, une sténose serrée d'une artère rénale supérieure gauche, une sténose modérée d'une artère rénale inférieure gauche, une sténose serrée du tronc cœliaque et une thrombose de la mésentérique supérieure.



b

HPD
PBD
AH
BAG

c

Cas n° 3

C'est un homme de 42 ans, qui vient de subir une transplantation rénale depuis 48 heures, ayant rapidement récupéré une fonction rénale normale, mais qui a présenté une aggravation de sa tension artérielle et une ré-ascension de sa créatininémie. Un écho-Doppler de contrôle retrouve des turbulences au niveau du tronc de l'artère du greffon avec une augmentation de la vitesse systolique en regard d'une boucle artérielle, difficile à quantifier en raison du changement aigu de direction de l'artère. Ce résultat douteux conduit à réaliser un examen complémentaire pour confirmer ce diagnostic. Dans ce contexte de greffe rénale récente avec altération de la fonction de filtration, le seul examen envisageable est une angio-IRM. Cet examen est réalisé sur un système de 1,5 T avec 0,1 mmol/kg de gadobénate diméglumine, injectés avec un débit de 2 mL/s. L'image en MIP du volume entier (fig. 6a) montre une bonne opacification de l'ensemble de l'arbre vasculaire rénal jusqu'aux artères interlobaires. Le tronc de l'artère rénale semble présenter une plicature serrée responsable des perturbations hémodynamiques retrouvées en écho-Doppler, alors que l'anastomose et le reste de l'axe artériel paraissent normaux. L'étude en reconstruction VRT sur le volume entier (fig. 6b), puis sur une tranche plus fine (fig. 6c), montre en fait une boucle artérielle qui, une fois correctement déroulée, ne présente pas de sténose significative.

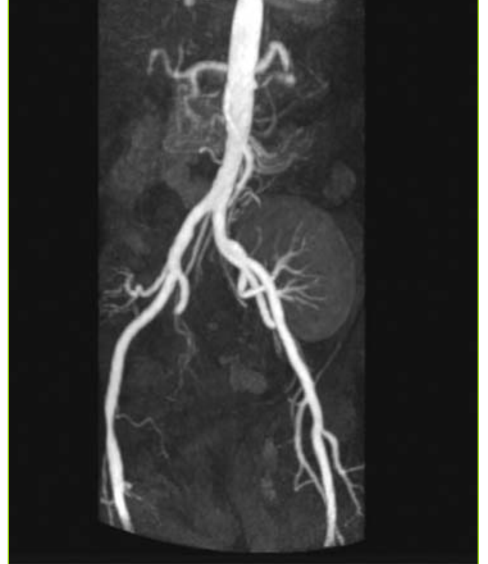


Fig. 6 – Fausse image de plicature significative sur l'artère d'un rein transplanté, en MIP du volume entier (a). L'étude en VRT sur le volume entier (b), puis sur coupe fine (c) montre une boucle artérielle sans sténose significative.

Ma

64cm

b



c

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Références

1. Safian RD, Textor SC (2001) Renal artery stenosis. N Engl J Med 344: 431-42
2. Grenier N, Hauger O, Cimpean A, Pérot V (2006) Update of renal imaging. Semin Nucl Med 36: 3-15
3. De Cobelli F, Mellone R, Salvioni M *et al.* (1996) Renal artery stenosis: Value of screening with three-dimensional phase-contrast MR angiography with a phased-array multicoil. Radiology 201: 697-703
4. De Haan MW, Kouwenhoven M, Thelissen GRP *et al.* (1996) Renovascular disease in patients with hypertension: detection with systolic and diastolic gating in three-dimensional, phase-contrast MR angiography. Radiology 198: 449-56
5. Loubeyre P, Trolliet P, Cahen R, Grozel F, Labeeuw M, Tran Minh VA (1996) MR angiography of renal artery stenosis: Value of the combination of three-dimensional time-of-flight and three-dimensional phase-contrast MR angiography sequences. AJR 167: 489-94
6. Wasser MN, Westenberg J, Van der Hulst VPM *et al.* (1997) Hemodynamic significance of renal artery stenosis: Digital subtraction angiography versus systolically gated three-dimensional phase-contrast MR angiography. Radiology 202: 333-8
7. Prince MR, Narasimhan DL, Stanley JC *et al.* (1995) Breath-hold Gadolinium-enhanced MR angiography of the abdominal aorta and its major branches. Radiology 197: 785-92
8. Prokop M, Schneider G, Vanzoulli A *et al.* (2004) Contrast-enhanced MR angiography of the renal arteries: blinded multicenter crossover comparison of gadobenate dimeglumine and gadopentate dimeglumine. Radiology 234: 399-408
9. Wilman AH, Riederer SJ, King BF, Debbins JP, Rossman PJ, Ehman RL (1997) Fluoroscopically triggered contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with elliptical centric view order: Application to the renal arteries. Radiology 205: 137-46
10. Michaely HJ, Herrmann KA, Kramer H *et al.* (2006) High resolution renal

MRA: comparison of image quality and vessel depiction with different parallel imaging acceleration factors. JMRI 24: 95-100

11. Masunaga H, Takehara Y, Isoda H *et al.* (2001) Assessment of gadolinium-enhanced time-resolved three-dimensional MR angiography for evaluating renal artery stenosis. AJR 176: 1213-9

12. Van Hoe L, De Jaegere T, Bosmans H *et al.* (2000) Breath-hold contrast-enhanced three-dimensional MR angiography of the abdomen: time-resolved imaging versus single-phase imaging. Radiology 214: 149-56

13. Snidow JJ, Johnson MS, Harris VJ *et al.* (1996) Three-dimensional Gadolinium-enhanced MR angiography for aortoiliac inflow assessment plus renal artery screening in a single breath hold. Radiology 198: 725-32

14. Rieumont MJ, Kaufman JA, Geller SC *et al.* (1997) Evaluation of renal artery stenosis with dynamic gadolinium-enhanced MR angiography. AJR 169: 39-44

15. Hany TF, Debatin JF, Leung DA, Pfammatter T (1997) Evaluation of the aortoiliac and renal arteries: Comparison of breath-hold, contrast-enhanced, three-dimensional MR angiography with conventional catheter angiography. Radiology 204: 357-62

16. De Cobelli F, Vanzulli A, Sironi S *et al.* (1997) Renal artery stenosis: evaluation with breath-hold, three-dimensional, dynamic, gadolinium-enhanced versus three-dimensional, phase-contrast MR angiography. Radiology 205: 689-95

17. Tello R, Thomson KR, Witte D, Becker GJ, Tress BM (1998) Standard dose Gd-DTPA dynamic MR of renal arteries. JMRI 8: 421-6

18. Bakker J, Beek FJA, Beutler JJ *et al.* (1998) Renal artery stenosis and accessory renal arteries: accuracy of detection and visualization with Gadolinium-enhanced breath-hold MR angiography. Radiology 207: 497-504

19. Thornton J, O'Callaghan J, Walshe J, O'Brien E, Varghese JC, Lee MJ (1999) Comparison of digital subtraction angiography with gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography in the diagnosis of renal artery stenosis. Eur Radiol 9: 930-4

20. Völk M, Strotzer M, Lenhart M *et al.* (2000) Time-resolved contrast-

enhanced MR angiography of renal artery stenosis: diagnostic accuracy and interobserver variability. AJR 174: 1583-8

21. Korst MB, Joosten FB, Postma CT, Jager GJ, Krabbe JK, Barentsz JO (2000) Accuracy of normal-dose contrast-enhanced MR angiography in assessing renal artery stenosis and accessory renal arteries. AJR 174: 629-34

22. Fain SB, King BF, Breen JF, Kruger DG, Reiderer SJ (2001) High-spatial resolution contrast enhanced MR angiography of the renal arteries: a prospective comparison with digital subtraction angiography. Radiology 218: 481-90

23. Gilfeather M, Yoon HC, Siegelman ES *et al.* (1999) Renal artery stenosis: Evaluation with conventional angiography versus Gadolinium-enhanced MR angiography. Radiology 210: 367-72

24. Tan KT, Van Beek EJR, Brown PWG, Van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE (2002) Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. Clin Radiol 57: 617-24

25. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, de Leeuw PW, van Engelshoven JM (2001) Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. Ann Intern Med 135: 401-11

26. Schoenberg SO, Bock M, Kallinowski F, Just A (2000) Correlation of hemodynamic impact and morphologic degree of renal artery stenosis in a canine model. J Am Soc Nephrol 11: 2190-8

27. Zhang HL, Schoenberg SO, Resnick LM, Prince MR (2003) Diagnosis of renal artery stenosis: combining gadolinimum-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography with functional magnetic resonance pulse sequences. Am J Hypertens 16: 1079-82

28. Schoenberg SO, Knopp MV, Londy F *et al.* (2002) Morphologic and functionnal magnetic resonance imaging of renal artery stenosis: a multireader tricenter study. J Am Soc Nephrol 13: 158-69

29. Mounier-Vehier C, Lions C *et al.* (2002) Cortical thickness: an early morphological marker of atherosclerotic renal disease. Kidney Int 61: 591-8

30. Coulam CH, Bouley DM, Graham Sommer F (2002) Measurement of renal volumes with contrast-enhanced MRI. JMRI 15: 174-9

31. Grenier N, Trillaud H, Combe C, Douws C, Jeandot J, Gosse P (1996) Diagnosis of renovascular hypertension with captopril-sensitized dynamic MR of the kidney: feasability and comparison with scintigraphy. AJR 166: 835-43

32. Binkert CA, Debatin JF, Schneider E *et al.* (2001) Can MR measurement of renal artery flow and renal volume predict the outcome of percutaneous transluminal renal angioplasty? Cardiovasc Intervent Radiol 24: 233-9

33. Bruno S, Remuzzi G, and Ruggenenti P (2004) Transplant renal artery stenosis. J Am Soc Nephrol 15: 134-41

34. Ferreiros J, Mendez R, Jorquera M *et al.* (1999) Using gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography to assess arterial inflow stenosis after kidney transplantation. AJR 172: 751-7

Angioscanographie des artères rénales

Point d'actualité

L. Gengler, S. Willoteaux, P. Marbœuf, C. Lions, Z. Negawi, G. Rosey, M. Midulla, K. Akkari, C. Mounier-Vehier et J.P. Beregi

L'examen de référence pour l'exploration des artères rénales est l'angiographie conventionnelle, examen invasif remplacé par l'imagerie volumique grâce aux progrès en résolution spatiale et temporelle.

La pathologie principale des artères rénales est l'hypertension réno-vasculaire. Elle représente 5 % des patients hypertendus, dont environ 75-90 % de sténoses athéromateuses et 10-25 % de dysplasies fibromusculaires.

Une méta-analyse a montré que l'angioscanner et l'angio-MR représentent les examens de référence pour l'exploration de l'HTA rénovasculaire (1). Les scanners 64-détecteurs permettent une acquisition rapide, en une seule apnée, d'un volume important avec une résolution spatiale infra-millimétrique isotropique, favorisant des reconstructions dans n'importe quel plan de l'espace.

Angioscanographie : considérations techniques

Les scanners ont présenté des progrès majeurs, en passant des scanners spiralés mono-barrettes aux différentes générations de multi-barrettes. Les scanners 16 et surtout 64 barrettes permettent des champs d'exploration importants avec une résolution spatiale dans les trois plans de l'espace millimétrique, voire infra-millimétrique, offrant la possibilité d'obtenir des voxels isotropiques. Un scanner 16 détecteurs présente une résolution spatiale de 0,75 mm et un scanner 64 détecteurs présente une résolution spatiale de 0,4-0,7 mm et une résolution temporelle de 165 ms, permettant une exploration abdomino-pelvienne en 5-10 s. Une étude *in vitro* a montré que les erreurs de mesure étaient plus importantes avec une collimation de 3 mm qu'avec une collimation de 1 mm (2).

Champ d'exploration

Le champ d'exploration doit être large du diaphragme jusqu'à la bifurcation iliaque, voire jusqu'aux artères fémorales communes. Ceci est nécessaire afin de dépister les artères rénales accessoires pouvant naître à n'importe quelle hauteur de l'aorte abdominale ou des artères iliaques communes. L'acquisition jusqu'aux artères fémorales communes se justifie dans l'optique d'un éventuel traitement endovasculaire d'une sténose d'artère rénale.

Paramètres d'acquisition

L'acquisition sans injection pour une exploration ciblée des artères rénales n'est pas nécessaire. Elle peut être utile pour caractériser un nodule surrénalien dans les HTA secondaires, ou en cas de lésions traumatiques. Elle pourra être réalisée avec des coupes supra-millimétriques.

L'acquisition artérielle est cruciale. La taille des artères rénales (1-7 mm) et leur orientation presque horizontale nécessitent une résolution spatiale élevée, en particulier selon l'axe z. Les scanners mono-barrettes et les premières multi-barrettes présentaient une résolution selon l'axe z insuffisante et imposaient des champs d'explorations limités. Avec les scanners 16 et 64 barrettes, la résolution spatiale élevée permet de s'affranchir du compromis entre collimation et champ

d'exploration. En pratique, une épaisseur de coupe millimétrique avec un intervalle de reconstruction de 50-75 % est recommandée.

Injection de produit de contraste

Le débit d'injection et le volume de produit de contraste dépendent du champ d'exploration, de la concentration du produit de contraste et de la durée d'acquisition. En général, on utilise des débits de 3-5 mL/s. Les acquisitions plus rapides permettent de réduire le volume de produit de contraste nécessaire (3). Le bolus de produit de contraste sera de préférence poussée par un bolus de sérum physiologique de 40 mL, permettant de diminuer le volume de produit de contraste utilisé.

La détermination du délai d'acquisition peut se faire par une injection d'un bolus test de produit de contraste, avec détermination du temps de transit moyen ou, mieux, par des logiciels de détection automatique de l'arrivée du produit de contraste au niveau d'une région d'intérêt placée au niveau de l'aorte abdominale sus-rénale. Le pic de rehaussement maximal au niveau des artères rénales est obtenu 26,8 s après le début de l'injection pour un débit d'injection de 4 mL/s (4).

Post-traitement

Les milliers d'images générées avec les scanners actuels nécessitent des consoles de post-traitement performantes permettant d'analyser les images en MPR (*multi planar reformation*), MIP (*maximum intensity projection*) et par différents algorithmes de rendu surfacique et volumique.

L'analyse des coupes natives en MPR axial est indispensable et permet une étude perpendiculaire à la lumière des artères rénales, une analyse de la paroi artérielle et des plaques et une quantification précise du degré de sténose (5). Des algorithmes de segmentation ou reconstructions curvilignes sont présents sur les consoles de post-traitement les plus récentes, permettant une analyse perpendiculaire à la lumière vasculaire. Des algorithmes de détection automatique des contours endoluminaux permettent une quantification automatique du degré de sténose (6).

L'algorithme MIP projette les densités maximales d'un volume sur une image 2D selon un axe prédéfini. L'information 3D est perdue ; afin de récupérer l'information sur les rapports des différentes structures, il est indispensable d'effectuer une rotation du volume avec des projections MIP selon de multiples angles (boucles ciné) (7, 8). Ainsi, on peut dégager les ostia et les

sténoses des artères rénales. Un problème important provient des structures denses, osseuses et calciques, qui se projettent sur le vaisseau. Les erreurs potentielles proviennent de cette superposition de densités (artères, veines, uretères opacifiés, os) et de l'absence d'information 3D. Afin de diminuer ces superpositions, il est indispensable de travailler sur un volume de petite taille et d'extraire préalablement les structures osseuses adjacentes par rognage ou seuillage. L'analyse vasculaire est plus pertinente en MIP qu'en rendu surfacique (9). Le MIP présente une sensibilité de 92 % pour les sténoses sévères mais les surestime (10).

Les algorithmes binaires de rendu surfacique ou de seuillage sont d'intérêt limité, ils dépendent du seuil fixé par l'opérateur et les voxels contenant des tissus différents ne peuvent être classés correctement. Ils sont à l'origine d'une grande variabilité inter-observateur et permettent de sous-estimer ou surestimer les sténoses en fonction du seuillage défini (9).

Les algorithmes continus de rendu volumique sont plus intéressants pour l'analyse de volumes car ils tiennent compte du pourcentage des différents tissus contenus dans les voxels (7, 8). À chaque voxel sont attribués un codage couleur et un degré de transparence en fonction de sa composition tissulaire. De multiples articles ont démontré les performances diagnostiques des algorithmes de rendu volumiques avec de bonnes corrélations à l'angiographie conventionnelle et les constatations peropératoires (5, 9). Plusieurs études ont démontré la supériorité du rendu volumique par rapport au MIP et au rendu surfacique pour l'évaluation des diamètres des petits vaisseaux (10-12). Le rendu volumique permet une étude plus rapide et globale que le MIP et ne nécessite pas d'extraire préalablement l'os et les calcifications.

Plusieurs études ont montré que ces différents algorithmes de post-traitement augmentent la détection notamment des sténoses athéromateuses et des lésions fibrodysplasiques.

Inconvénients du scanner

Les inconvénients du scanner sont l'irradiation, l'injection de produits de contraste néphrotoxiques et allergisants et l'absence d'informations fonctionnelles (vitesse, gradient de pression), contrairement au doppler (index de résistance = facteur pronostique de revascularisation), à l'IRM (contraste de phase) et l'angiographie avec mesures de pression.

Applications de l'angioscanographie des artères rénales

Anatomie normale et variantes

Les artères rénales naissent habituellement sur la face antéro-latérale de l'aorte abdominale à hauteur de L2 sous la naissance de l'artère mésentérique supérieure et présentent un trajet postéro-inférieur. Elles peuvent également naître des artères iliaques communes, voire de l'aorte thoracique ou des artères lombaires ou mésentériques. L'artère rénale droite naît plus haut et présente un trajet moins horizontal que la gauche. Les artères rénales se divisent en branches segmentaires pré- et rétropyéliques, cette division se fait le plus souvent au niveau du hile rénal mais peut se faire plus précocement, jusqu'à la naissance aortique séparée. Elles se divisent ensuite en branches inter-lobaires, arquées et inter-lobulaires. Les artères rénales cheminent normalement en arrière des veines rénales (8). L'artère rénale droite passe normalement en arrière de la veine cave inférieure mais dans 0,8-5 % des cas elle passe en avant (13).

Il est important également de rechercher les artères rénales accessoires, présentes dans plus de 30 % des cas, notamment dans les bilans préopératoires, les syndromes de la jonction pyélo-urétérale et les bilans d'HTA rénovasculaire (3).

Sténoses athéromateuses des artères rénales

La sténose des artères rénales d'origine athéromateuse est l'étiologie la plus fréquente des HTA secondaires et représente jusqu'à 5 % des HTA. Elle représente également 15 % des insuffisances rénales chez les patients de plus de 50 ans.

Schoenberg *et al.* ont démontré en angio-MR que la détermination des sténoses par des mesures surfaciques était beaucoup plus précise et reproductible, malheureusement en pratique les mesures en diamètre représentent la référence (14). Deux méthodes de quantification des sténoses sont utilisées en pratique, NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarteriectomie Trial*) et ECST, et sont exprimées en pourcentage de réduction en diamètre :

- <50 % : sténose non significative ;
- 50-69 % : sténose significative ;
- 70-89 % : sténose serrée ;
- 90-99 % : sténose pré-occlusive ;
- 100 % : occlusion.

Les sténoses d'origine athéromateuses sont localisées le plus souvent au niveau ostial (origine jusqu'à 1 cm par rapport à l'aorte) en rapport, en général, avec une plaque aortique ou au niveau tronculaire proximal. Elles sont souvent excentrées. Il est également important de mentionner la longueur de la plaque en vue d'un éventuel traitement endovasculaire. Les sténoses doivent également être évaluées sur les artères rénales accessoires, elles peuvent dans de rares cas être responsables d'HTA rénovasculaire (3).

L'étude prospective de Beregi *et al*. réalisée avec un scanner spiralé mono-barrette avec une collimation de 3 mm et un intervalle de reconstruction de 1 mm, a montré une sensibilité, spécificité, VPP et VPN de respectivement 100 %, 98 %, 100 %, 98 % pour le diagnostic de sténose des artères rénales (15). L'équipe de Fraioli *et al.* a montré, en scanner multi-barrette (collimation 4 x 1 mm, épaisseur de coupes 1,25 mm, intervalle de reconstruction 1 mm), une sensibilité, spécificité, VPP, VPN de respectivement 100 %, 97,3 %, 98,2 % et 97,8 % (16). Une méta-analyse montre pour des sténoses significatives une sensibilité de 94-100 % et une spécificité de 92-99 % (1).

Le scanner permet également une caractérisation tissulaire de la plaque : lipidique, fibreuse calcique ou mixte. Il peut également montrer des plaques ulcérées. Les plaques très calcifiées gênent l'analyse de la lumière circulante par « blooming » et conduisent à une surestimation du degré de sténose (17).

Une sténose peut être responsable d'une dilatation post-sténotique, d'un rehaussement parenchymateux retardé, d'une excrétion retardée, d'une hyperdensité urinaire relative au temps excréteur, d'infarctus rénaux et d'une atrophie rénale. Sung *et al.* ont montré qu'un ratio d'atténuation urinaire >1,22 (hyperdensité urinaire relative au temps excréteur du côté de la sténose) présentait une sensibilité, spécificité, VPP, VPN de respectivement 95, 96, 91 et 98 % pour le diagnostic de sténose rénale homolatérale hémodynamiquement significative (18). Une épaisseur corticale inférieure à 8 mm présente une sensibilité de 73 % et une spécificité de 93 % pour une pathologie réno-vasculaire (19).

L'étude de Paul *et al.* a montré que la perfusion (courbes temps-atténuation) rénale présentait un pic plus élevé et retardé en cas de sténose d'artère rénale (20).

Sténoses fibrodysplasiques

Les sténoses fibrodysplasiques sont plus difficiles à diagnostiquer, diagnostic lié aux anneaux parfois très fins, pouvant même être invisibles en artériographie et où seules des mesures de pression permettent de mettre en évidence un gradient

de pression. L'étude de Beregi *et al.* a montré une sensibilité de 88 % et une spécificité de 98 % avec un scanner mono-barrette comparé à l'artériographie (21). Une étude plus récente émet des résultats trop optimistes avec une sensibilité de 100 % pour les artères rénales principales et accessoires (22). Les deux études montrent qu'il est indispensable de coupler l'analyse multi-planaire au MIP et au rendu volumique afin d'augmenter la sensibilité de détection.

La fibrodysplasie de la média, forme histologique la plus fréquente (70 %), se présente sous la forme d'une alternance de segments artériels sténosés et dilatés en « collier de perles ». Elle siège préférentiellement au niveau tronculaire moyen et distal, les branches de division étant également souvent atteintes. L'artère rénale droite est plus fréquemment atteinte et l'atteinte est bilatérale et multiple dans 32 %. On peut également voir des micro-anévrismes et elle peut se compliquer de dissection et d'occlusion.

Sténoses par compression extrinsèque des artères rénales

Des compressions extrinsèques des artères rénales peuvent être responsables de sténoses et d'HTA rénovasculaire : anévrisme aortique, tumeurs, hypertrophie surrénalienne, fibres nerveuses du système sympathique, pilier du diaphragme (23). Les artères rénales peuvent être comprimées par les piliers du diaphragme contre la paroi latérale de l'aorte et être refoulées vers l'avant ou vers le bas (24).

Évaluation de la perméabilité des stents des artères rénales

La perméabilité des stents peut être évaluée en doppler ou en angioscanner. L'angioscanner est capable d'analyser la perméabilité des stents et de diagnostiquer des sténoses intra-stent liées à l'hyperplasie intimale (25). Raza *et al.* ont montré une sensibilité et une VPN de 100 % et une spécificité de 80 % de l'angioscanner (26). Il a tendance à discrètement sous-estimer la lumière intra-stent par rapport à l'angiographie conventionnelle, liée probablement aux artefacts de durcissement du faisceau à rayon X (27). L'utilisation de filtres de reconstruction spécifiques renforçant les interfaces pourrait aider à mieux déterminer les contours de la lumière intra-stent.

L'IRM a un intérêt limité à cause des artefacts de successibilité magnétique induits par les stents, quelques constructeurs proposent des stents « visibles » en IRM (17).

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Bilan préopératoire

Un bilan vasculaire précis artériel et veineux est nécessaire pour les néphrectomies partielles et totales pour cancer du rein et pour les bilans avant prélèvement rénal chez des donneurs vivant. Kawamoto *et al.* ont montré des sensibilités respectives de 93, 96 et 99 % dans la détection par angioscanner des artères rénales accessoires, des divisions préhilaires et des anomalies veineuses (28).

Anévrismes des artères rénales

On les observe avec une incidence de 0,3-1 % dans la population générale. Les étiologies sont la fibrodysplasie, les formes congénitales, l'athérosclérose et les maladies inflammatoires (29, 30). Les complications sont rares : dissection, thrombose, emboles et fistules artério-veineuse.

Dissection des artères rénales

Les dissections des artères rénales peuvent survenir spontanément sur une paroi artérielle pathologique ou être secondaires à des traumatismes externes ou iatrogènes. Les dissections secondaires sont d'origine diverse : athéromateuse, fibrodysplasique, maladies du tissu élastique (Marfan, Ehlers-Danlos), vascularites (périartérite noueuse, syphilis), dissection aortique. L'angioscanner peut mettre en évidence un *flap* intimal, le vrai chenal en général plus petit que le faux chenal plus ou moins dilaté ou thrombosé, ou une occlusion avec un arrêt classiquement en bec de flûte.

Vascularites : périartérite noueuse

Les microanévrismes ne sont en général pas accessibles à l'angioscanner et le diagnostic repose sur l'angiographie conventionnelle.

Syndromes de la jonction pyélo-urétérale d'origine vasculaire

Un vaisseau croisant la jonction pyélo-urétérale (JPU) avec hydronéphrose est présent dans 25-39 % des cas, il croise en général antérieurement la JPU (31). L'angioscanner présente une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96,6 % (32).

Évaluation de la taille et de la corticale rénale

Une sténose de l'artère rénale peut induire une diminution de la taille du rein (inférieure à 11 cm) et en amont une diminution de l'épaisseur corticale du rein (inférieure à 8 mm). Ces valeurs peuvent être mesurées en angioscanographie et être un paramètre de sévérité de l'atteinte artérielle. La récupération de valeurs normales n'a pas été démontrée, attestant du caractère irréversible de ces atteintes morphologiques (33-36).

Références

1. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG *et al.* (2001) Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. Ann Intern Med 135: 401-11
2. Davros WJ, Obuchowski NA, Berman PM *et al.* (1997) A phantom study: evaluation of renal artery stenosis using helical CT and 3D reconstructions. J Comput Assist Tomogr 21: 156-61
3. Leiner T, de Haan MW, Nelemans PJ *et al.* (2005) Contemporary imaging techniques for the diagnosis of renal artery stenosis. Eur Radiol 15: 2219-29
4. Goshima S, Kanematsu M, Nishibori H *et al.* (2007) Multi-detector row CT of the kidney: optimizing scan delays for bolus tracking techniques of arterial, corticomedullary, and nephrographic phases. Eur J Radiol 63: 420-6
5. Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R *et al.* (2007) Multidetector-row CT angiography diagnostic sensitivity in evaluation of renal artery stenosis: comparison between multiple reconstruction techniques. J Comput Assist Tomogr 31: 712-6
6. Josephs SC (2006) Techniques in interventional radiology: renal CT angiography. Tech Vasc Interv Radiol 9: 167-71
7. Lell MM, Anders K, Uder M *et al.* (2006) New techniques in CT angiography. Radiographics 26 Suppl 1: S45-62

8. Urban BA, Ratner LE, Fishman EK (2001) Three-dimensional volume-rendered CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy, variants, and clinical applications. Radiographics 21: 373-86; questionnaire 549-355

9. Fishman EK, Ney DR, Heath DG *et al.* (2006) Volume rendering versus maximum intensity projection in CT angiography: what works best, when, and why. Radiographics 26: 905-22

10. Johnson PT, Halpern EJ, Kuszyk BS *et al.* (1999) Renal artery stenosis: CT angiography—comparison of real-time volume-rendering and maximum intensity projection algorithms. Radiology 211: 337-43

11. Addis KA, Hopper KD, Iyriboz TA *et al.* (2001) CT angiography: in vitro comparison of five reconstruction methods. AJR Am J Roentgenol 177: 1171-6

12. Hong KC, Freeny PC (1999) Pancreaticoduodenal arcades and dorsal pancreatic artery: comparison of CT angiography with three-dimensional volume rendering, maximum intensity projection, and shaded-surface display. AJR Am J Roentgenol 172: 925-31

13. Yeh BM, Coakley FV, Meng MV *et al.* (2004) Precaval right renal arteries: prevalence and morphologic associations at spiral CT. Radiology 230: 429-33

14. Schoenberg SO, Rieger J, Weber CH *et al.* (2005) High-spatial-resolution MR angiography of renal arteries with integrated parallel acquisitions: comparison with digital subtraction angiography and US. Radiology 235: 687-98

15. Beregi JP, Elkohen M, Deklunder G *et al.* (1996) Helical CT angiography compared with arteriography in the detection of renal artery stenosis. AJR Am J Roentgenol 167: 495-501

16. Fraioli F, Catalano C, Bertoletti L *et al.* (2006) Multidetector-row CT angiography of renal artery stenosis in 50 consecutive patients: prospective interobserver comparison with DSA. Radiol Med (Torino) 111: 459-68

17. Glockner JF, Vrtiska TJ (2007) Renal MR and CT angiography: current concepts. Abdom Imaging 32: 407-20

18. Sung CK, Chung JW, Kim SH *et al.* (2006) Urine attenuation ratio: A new CT indicator of renal artery stenosis. AJR Am J Roentgenol 187: 532-40

19. Mounier-Vehier C, Lions C, Devos P *et al.* (2002) Cortical thickness: an early morphological marker of atherosclerotic renal disease. Kidney Int 61: 591-8

20. Paul JF, Ugolini P, Sapoval M *et al*. (2001) Unilateral renal artery stenosis: perfusion patterns with electron-beam dynamic CT—preliminary experience. Radiology 221: 261-5

2. Beregi JP, Louvegny S, Gautier C *et al*. (1999) Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: comparison of helical CT angiography and arteriography. AJR Am J Roentgenol 172: 27-34

22. Sabharwal R, Vladica P, Coleman P (2007) Multidetector spiral CT renal angiography in the diagnosis of renal artery fibromuscular dysplasia. Eur J Radiol 61: 520-7

23. Dure-Smith P, Bloch RD, Fymat AL *et al.* (1998) Renal artery entrapment by the diaphragmatic crus revealed by helical CT angiography. AJR Am J Roentgenol 170: 1291-2

24. Thony F, Baguet JP, Rodiere M *et al.* (2005) Renal artery entrapment by the diaphragmatic crus. Eur Radiol 15: 1841-9

25. Mallouhi A, Rieger M, Czermak B *et al.* (2003) Volume-rendered multidetector CT angiography: noninvasive follow-up of patients treated with renal artery stents. AJR Am J Roentgenol 180: 233-9

26. Raza SA, Chughtai AR, Wahba M *et al*. (2004) Multislice CT angiography in renal artery stent evaluation: prospective comparison with intra-arterial digital subtraction angiography. Cardiovasc Intervent Radiol 27: 9-15

27. Behar JV, Nelson RC, Zidar JP *et al.* (2002) Thin-section multidetector CT angiography of renal artery stents. AJR Am J Roentgenol 178: 1155-9

28. Kawamoto S, Montgomery RA, Lawler LP *et al*. (2003) Multidetector CT angiography for preoperative evaluation of living laparoscopic kidney donors. AJR Am J Roentgenol 180: 1633-8

29. Hayashi H, Kawamata H, Ishio M *et al.* (2000) Multiple renal artery aneurysms diagnosed by three-dimensional CT angiography. Clin Imaging 24: 221-3

30. Sabharwal R, Vladica P, Law WP *et al*. (2006) Multidetector spiral CT renal angiography in the diagnosis of giant renal artery aneurysms. Abdom Imaging 31: 374-8

31. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD *et al.* (2000) CT evaluation of renovascular disease. Radiographics 20: 1321-40

32. Rouviere O, Lyonnet D, Berger P *et al*. (1999) Ureteropelvic junction obstruction: use of helical CT for preoperative assessment—comparison with intraarterial angiography. Radiology 213: 668-73

33. Mounier-Vehier C, Lions C, Devos P *et al*. (2002) Cortical thickness: an early morphological marker of atherosclerotic renal disease. Kidney Int 62: 591-8

34. Mounier-Vehier C, Lions C, Jaboureck O *et al*. (2002) Parenchymal consequences of fibromuscular dysplasia renal artery stenosis. Am J Kidney Dis 40: 1138-45

35. Mounier-Vehier C, Haulon S, Devos P *et al*. (2002) Renal atrophy in atherosclerotic renovascular disease: Gradual changes 6 months after successful angioplasty. J Endovasc Ther 9: 863-72

36. Mounier-Vehier C, Haulon S, Devos P *et al*. (2002) Renal atrophy outcome after revascularization in fibromuscular dysplasia disease. J Endovasc Ther 9: 605-13

Angioplastie des sténoses athéromateuses de l'artère rénale : évolution de la tension artérielle et de la fonction rénale à long terme

D. Mathis, P. Gosse, N. Grenier et H. Trillaud

Dans environ 5 à 10 % des cas, la cause de l'hypertension artérielle est identifiée. Parmi ces causes, une des plus fréquentes est l'hypertension artérielle rénovasculaire. L'hypertension rénovasculaire se définit comme une élévation des chiffres tensionnels, potentiellement curable, liée à une sténose significative de l'artère rénale.

Les causes d'hypertension rénovasculaire sont diverses mais la plus fréquente est due aux sténoses athéromateuses de l'artère rénale (90 % des cas), et en deuxième lieu les dysplasies fibromusculaires (moins de 10 % des cas).

Les sténoses de l'artère rénale sont responsables d'hypertension artérielle potentiellement sévère, difficile à équilibrer par un traitement médical, et peuvent conduire à une hypertension réfractaire voire maligne ainsi qu'à une insuffisance rénale terminale. L'enjeu en termes de santé publique n'est pas négligeable.

Actuellement, les techniques endovasculaires, optimisées par l'utilisation de stents, ont eu tendance à supplanter le traitement chirurgical, sauf dans des indications bien précises.

Dès le début de l'angioplastie des artères rénales, son efficacité sur les dysplasies fibromusculaires est rapidement parue évidente (1-3). En revanche, les résultats sont nettement plus controversés pour l'angioplastie endoluminale percutanée de sténoses athéromateuses de l'artère rénale, notamment en comparaison au traitement médical (4-6). Peu d'études se sont limitées à ce type de sténoses, et elles disposent en général d'un faible recul.

L'objectif de ce travail consiste à évaluer de façon rétrospective avec un recul de plus de cinq années, les résultats sur l'hypertension artérielle et la fonction rénale de l'angioplastie endoluminale percutanée, avec mise en place de stents ou non, de sténoses athéromateuses de l'artère rénale.

Patients et méthode

Critère d'inclusion

L'étude est rétrospective. Les patients inclus étaient suivis dans un service de cardiologie orienté sur la prise en charge de l'hypertension. Ils ont bénéficié d'une angioplastie de sténoses athéromateuses de l'artère rénale entre 1995 et 2001.

Les patients atteints d'hypertension rénovasculaire ayant une autre origine qu'une sténose athéromateuse de l'artère rénale, étaient exclus. Le diagnostic anatomique de sténose de l'artère rénale était posé à partir d'un écho-doppler des artères rénales, d'un angio-TDM ou d'une angio-IRM; ces examens étaient susceptibles d'être complétés par un diagnostic fonctionnel au moyen d'une scintigraphie au Captopril®. La positivité de l'un ou de plusieurs de ces examens conduisait à la réalisation d'une angiographie et d'une angioplastie si la sténose était confirmée. Les patients étaient sous anti-agrégants plaquettaires après l'angioplastie. Les statines n'étaient pas systématiquement prescrites.

Les patients, dont l'intégralité des données indispensables à plus de 5 ans de l'angioplastie n'était pas disponible, ont également été exclus de l'étude. Si la raison était le décès du patient, la cause de ce dernier était cependant notée.

www.lemanip.com

Patients

L'échantillon comportait initialement 57 patients. Parmi ces patients, 14 n'ont pas pu être inclus du fait du caractère incomplet du recueil des données. En l'occurrence, six sont restés introuvables pour des raisons de changement de lieu de vie. Enfin, les huit autres patients sont décédés moins de 5 ans après l'angioplastie : un d'une insuffisance rénale terminale, quatre de maladies cardiovasculaires et trois autres sont décédés pour des motifs autres que cardiovasculaire et rénal.

L'écho-doppler des artères rénales a été réalisé chez 36 patients, soit 83,7 % des patients, ce qui représente 36,7 % des examens complémentaires réalisés. L'angioscanner a été réalisé chez 20 patients, soit 46,5 % de l'échantillon et 20,4 % des examens, tandis que quatre patients (9,3 %) ont bénéficié d'une angio-IRM, soit l'examen le moins pratiqué (4 % des examens). Enfin, 38 patients (88,4 %) ont eu une scintigraphie rénale. Ceci représente l'examen le plus pratiqué : 38,8 % des examens. Seules 30,3 % des scintigraphies au Captopril® étaient positives.

L'angiographie a mis en évidence 32 sténoses unilatérales (74,4 % des patients), dix sténoses bilatérales (23,3 % des patients) et une sténose sur rein unique. Un cas a été diagnostiqué au décours d'une coronarographie.

Trente six patients ont eu une angioplastie unilatérale, soit 83,7 % ; sept patients (16,3 %) ont eu une angioplastie des deux artères rénales et 28 patients ont bénéficié de la mise en place de stents, soit 65,2 % de notre échantillon.

Le recul moyen après l'angioplastie pour les 43 patients inclus était de 80,7 mois (écart-type : 20,9), soit 6 ans et 8 mois, avec un minimum de 53 mois et un maximum de 132 mois.

Parmi les 43 patients restants, il y avait 22 femmes pour 21 hommes (51,2 *versus* 48,8 %). L'âge moyen au moment de l'angioplastie était de 59,4 ans (valeurs extrêmes : 27 ans et 78 ans, écart-type : 11,6).

L'ancienneté du diagnostic d'hypertension au moment de l'angioplastie était en moyenne de 8 ans (minimum de 0 et maximum de 31 ans, écart-type : 8,7 ans).

Recueil des données

Les données suivantes ont été recueillies :

- date de l'angioplastie ;
- les différents facteurs de risque cardiovasculaire à savoir : l'âge, le tabac, le diabète, l'indice de masse corporelle, le bilan lipidique ;
- l'ancienneté du diagnostic de l'hypertension au moment de l'angioplastie ;
- les valeurs tensionnelles ;
- les traitements antihypertenseurs avant et après l'hospitalisation ;
- les moyennes des valeurs de concentrations de la créatinine sérique dosées avant et après l'angioplastie ;
- les résultats des différents examens complémentaires réalisés dans le cadre de l'investigation des sténoses de l'artère rénale.

L'estimation angiographique du pourcentage de la sténose et le coté de celle-ci étaient notés, de même que le nombre d'artères dilatées, le nombre de stents qui étaient mis en place et les complications précoces.

Le recueil des événements cardiovasculaires, rénaux et des suites de l'angioplastie a été effectué.

Analyses statistiques

Les moyennes (que ce soit avant ou après angioplastie) des chiffres tensionnels systoliques et diastoliques, de la créatininémie ainsi que de la clairance de la créatinine et enfin du nombre de traitements antihypertenseurs sont exprimées avec l'écart-type et l'erreur standard de la moyenne. Elles sont comparées en utilisant un test *t* de Student pour séries appariées.

Les patients ont ensuite été répartis en deux groupes à partir de la médiane de la variation dans le temps de la créatininémie. Les tableaux de contingence avec analyse par khi^2 sont utilisés pour comparer les données qualitatives entre ces deux groupes. L'Anova pour séries appariées compare les valeurs quantitatives entre ces deux groupes. La valeur de $p < 0,05$ a été prise comme la limite de la significativité.

Résultats

Facteurs de risque

– 14 patients étaient tabagiques, soit 32,6 % de l'échantillon ;

– 4 patients étaient diabétiques, soit 9,3 %, avec une moyenne d'hémoglobine glycosylée de 8,3 %, calculée à partir des données disponibles de 3 patients ;

– 21 patients ne présentaient pas de surcharge pondérale, 9 patients présentaient une surcharge pondérale (22,5 %) et 10 étaient obèses (25 %) ;

–15 patients étaient traités pour dyslipidémie (34,9 %).

Complications du geste d'angioplastie

Les complications suivantes secondaires à l'angioplastie ont été relevées :

- 7 hématomes du Scarpa (16,3 % des patients) ne nécessitant pas de transfusion ;
- 1 faux anévrisme du Scarpa ne nécessitant pas un recours chirurgical (soit 2,3 % des patients) ;
- 3 dissections de l'artère rénale (soit 7 % des patients), qui ont toutes été traitées par stents ;
- 8 resténoses dont 4 sur stents (à noter que deux patients ont eu deux récidives, la première sans qu'un stent n'ait été préalablement posé puis la deuxième sur stent), ce qui concerne donc 13,9 % des patients ;
- 2 emboles rénaux (4,6 % de l'échantillon), un sur stent et un sans stent ;
- 1 fistule artérioveineuse fémorale (2,3 %) ;
- 2 thromboses complètes de l'artère rénale (4,6 %), une sur stent et une sans qu'un stent n'ait été utilisé ;
- 1 hématome sous-capsulaire (2,3 %) ;
- 1 échec complet angiographique (2,3 %).

Aucun décès directement imputable à la procédure n'a été à déplorer.

Évaluation de la réponse tensionnelle

L'évolution tensionnelle est illustrée par le tableau I et la figure 1. Il existe une diminution significative de la tension artérielle en fin d'hospitalisation et qui se maintient dans le temps. Cette diminution ne peut pas s'expli-

quer par une majoration du traitement car celui-ci, au contraire, diminue. En revanche, cette diminution n'est pas significative.

La répartition des patients selon l'évolution tensionnelle est illustrée dans le tableau II. Il a été tenu compte des valeurs tensionnelles obtenues à long terme et celles avant l'angioplastie.

On parle de guérison si la tension est normale (TAS < 140 mmHg et TAD < 90 mmHg) après angioplastie sans traitement antihypertenseur. On parle d'amélioration de la tension artérielle s'il persiste une hypertension artérielle mais les chiffres tensionnels sont améliorés sans majorer le traitement antihypertenseur ou si les chiffres tensionnels sont stables mais le traitement antihypertenseur a pu être allégé. On parle de stabilisation si la tension artérielle est stable sans augmentation ni diminution du traitement antihypertenseur. On parle d'aggravation dans tous les autres cas.

À noter que parmi les patients dont le résultat est considéré comme aggravé, 12, soit 75 % des patients de cette catégorie, ont tout de même vu leurs tensions artérielles diminuer, mais au prix d'une majoration de leurs traitements antihypertenseurs.

L'évolution de la répartition des patients selon la sévérité de l'hypertension artérielle est illustrée par la figure 2 et confirme la diminution de la tension artérielle après angioplastie.

L'évolution quantitative du traitement antihypertenseur est représentée dans le tableau III et l'évolution qualitative (répartition de la présence de chaque classe médicamenteuse par rapport à l'ensemble du traitement antihypertenseur) dans le tableau IV et la figure 3. On constate une augmentation de la proportion de patients sous IEC (de 19 à 27,9 %) ou sartans (de 9,5 à 44,2 %), ainsi que des patients traités par diurétiques.

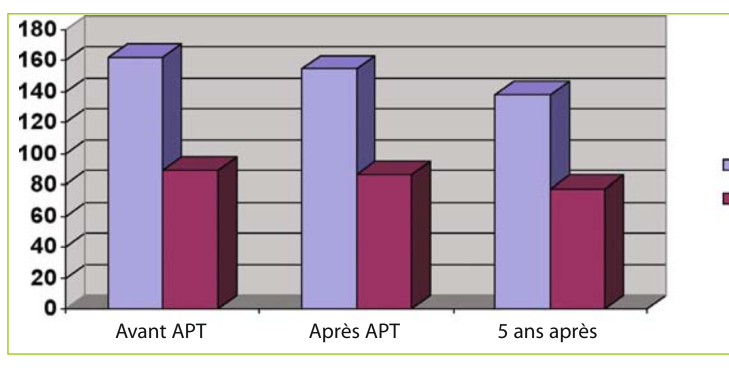


Fig. 1 – Évolution de la tension artérielle.

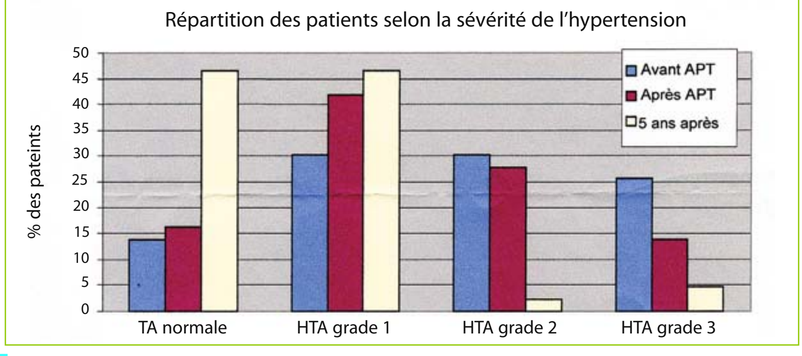


Fig. 2 – Répartition des patients selon la sévérité de l'hypertension.

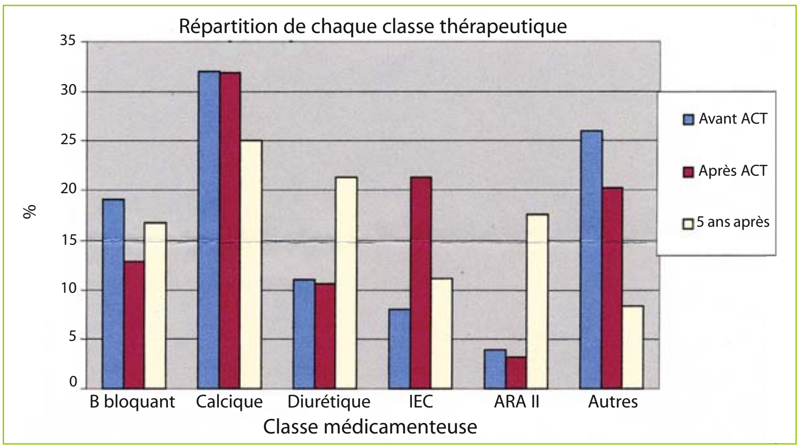


Fig. 3 – Répartition de chaque classe thérapeutique.



Tableau I – Évolution tensionnelle.

	Début d'hospitalisation	Fin d'hospitalisation	5 ans après
TAS (mmHg)	162	154,5	138,4
Écart-type de la TAS	26,7	21,6	14,3
Erreur standard moyenne	4,1	Non calculé	2,2
p par rapport au début d'hospitalisation	Sans objet	p <0,001	p <0,001
TAD (mm Hg)	89,2	86,4	77,8
Écart-type de la TAD	14,7	Non calculé	7,0
Erreur standard moyenne	2,2	Non calculé	1,1
p par rapport au début d'hospitalisation	Sans objet	p < 0,001	p < 0,001

Tableau II – Répartition des patients selon l'évolution tensionnelle.

	Guérison	Amélioration	Stabilisation	Aggravation
Nombre de patients	1	21	4	16
% de patients	2,4 %	50 %	9,5 %	38 %

Tableau III – Évolution quantitative du traitement antihypertenseur.

	Début d'hospitalisation	Fin d'hospitalisation	5 ans après
Nombre de médicaments	3,0	2,30	2,52
Écart-type	1,75	Non calculé	1,53
Erreur standard moyenne	0,27	Non calculé	0,24
p par rapport au début d'hospitalisation	Sans objet	Non calculé	0,1288 : non significatif

Tableau IV – Évolution qualitative du traitement antihypertenseur.

	Début d'hospitalisation	Fin d'hospitalisation	5 ans après
Bêtabloquants	19 %	12,8 %	16,7 %
Inhibiteurs calciques	32 %	31,9 %	25 %
Diurétiques	11 %	10,6 %	21,3 %
IEC	8 %	21,3 %	11,1 %
ARA 2	4 %	3,2 %	17,6 %
Autres	26 %	20,2 %	8,3 %

Évolution de la fonction rénale

L'évolution de la créatininémie et de la clairance de la créatinine est représentée dans le tableau V. Il n'y a pas de variation significative de la créatininémie à la sortie de l'hôpital, et l'augmentation à 5 ans n'est pas non plus significative.

Tableau V – Évolution de la créatininémie et de la clairance de la créatinine.

	Début d'hospitalisation	Fin d'hospitalisation	5 ans après
Moyenne de la clairance de la créatinine (mL/min)	69,3	66,87	65
Écart-type de la clairance	29,4	Non calculé	30,2
Erreur standard de la moyenne	4,48	Non calculé	4,6
Moyenne de la créatininémie (mmol/l)	108	109,8	125,14
Écart-type de la créatininémie	46,7	46,5	96,43
Erreur standard de la moyenne	7,3	Non calculé	14,2
p de la créatininémie par rapport à avant l'angioplastie	Sans objet	Non calculé	0,1686 : NS
p de la clairance de la créatinine par rapport à avant l'angioplastie	Sans objet	Non calculé	0,1261 : NS

NS : non significatif.

Analyse de variance (Anova) pour séries appariées

Il n'a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes (par rapport à l'âge, l'indice de masse corporelle, les chiffres tensionnels et la créatininémie avant angioplastie, ainsi que la durée de l'hypertension artérielle) si ce n'est, par définition, pour la créatinine et la clairance de la créatinine à plus de cinq ans. Malheureusement, les effectifs sont trop réduits pour que l'analyse soit suffisamment puissante.

Test du khi^2

De même, il a été recherché une différence significative entre ces deux groupes quant à la présence de variables qualitatives : sexe, tabagisme, dyslipidémie et diabète. Pour cela, des tableaux croisés ont été réalisés avec analyse par khi^2.

Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes sous réserve d'un manque de puissance liée à la faiblesse des effectifs.

Devenir des patients : morbidité et mortalité

Parmi les patients inclus dans l'étude, après l'angioplastie, deux patients ont bénéficié d'un geste de revascularisation coronarienne (un pontage aorto-coronarien et une angioplastie avec mise en place d'un stent) et deux autres d'un geste de revascularisation dans le cadre d'une artériopathie des membres inférieurs ; un patient est décédé d'un syndrome coronarien lors d'une hospitalisation motivée par une ischémie subaiguë d'un membre inférieur. Un patient a présenté une récidive de syndrome coronarien aigu sur pontage. Un patient a subi la mise en place d'une fistule artérioveineuse dans la perspective d'une dialyse prochaine, une patiente est en dialyse péritonéale, le début de la dialyse ayant débuté 7 ans après l'angioplastie. À noter que cette patiente présentait une sténose bilatérale, la dilatation avait totalement échoué d'un côté, puis elle avait présenté deux resténoses dans l'année qui a suivi l'angioplastie de l'autre côté.

Parmi les patients que nous avons suivis, deux patients sont décédés : un d'une néoplasie prostatique et un autre est décédé sans plus de précision sur la cause du décès si ce n'est qu'elle n'était pas en relation avec un problème cardiovasculaire ni rénal.

Il faut tenir compte des patients qui n'ont pas été inclus dans notre échantillon parce qu'ils sont décédés à moins de 5 ans de l'angioplastie : un d'une insuffisance rénale terminale, quatre de maladies cardiovasculaires (un syndrome coronarien aigu, une mort subite, un œdème pulmonaire, un accident vasculaire cérébral hémorragique sur hypertension artérielle non contrôlée chez un patient polyathéromateux puisqu'il avait été opéré d'un anévrisme de l'aorte abdominale et d'une endartériectomie carotidienne). Trois autres patients sont décédés pour des raisons différentes de celles énumérées précédemment (une surinfection chez un patient diabétique, une néoplasie cérébrale, et une déshydratation dans le cadre d'une probable néoplasie rectocolique).

À noter que six patients ont bénéficié d'un geste sur l'artère rénale controlatérale, 5 après l'angioplastie suite à laquelle débutaient leurs suivis dans notre étude et une patiente avait déjà eu une angioplastie sur l'artère controlatérale avant qu'elle ne soit incluse.

Enfin, un patient a bénéficié d'une deuxième angioplastie homolatérale, mais sur une autre branche : l'artère rétropyélique.

Si on tient compte de tous les patients dont le devenir a pu être identifié, c'est-à-dire les 43 patients suivis ainsi que huit autres décédés à moins de cinq

ans de l'angioplastie, la mortalité est de 21,6 %, dont 45,4 % des causes sont d'ordre cardiovasculaire. La morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire égale 17,6 % ; pour comparaison, la morbi-mortalité d'origine rénale égale 3,9 %.

Discussion

Limites de l'étude

L'étude est rétrospective, d'observation, avec toutes les limites que cela comporte en termes de fiabilité et d'exhaustivité du recueil de données. Elle comporte en outre des biais de mesure : la tension artérielle est une donnée très variable, qui peut être surestimée en milieu hospitalier. En ambulatoire, la tension est mesurée par différents médecins, et on peut supposer que les recommandations concernant les conditions de mesure n'aient pas été respectées pour tous les patients. La mesure de la tension artérielle se fait donc avec un matériel différent et dans des conditions différentes.

En revanche, les valeurs de la tension artérielle recueillies plus de cinq ans après l'angioplastie reflètent celles recueillies lors des consultations précédentes.

La clairance calculée de la créatinine sérique ne reflète pas la filtration glomérulaire pour les patients très âgés ou ayant une surcharge pondérale. Elle est fonction de la masse musculaire. De plus, elle surestime la filtration glomérulaire de 16 % (7). La concentration de la créatinine sérique est une donnée encore moins bonne pour refléter la filtration glomérulaire car elle ne tient pas compte de l'âge, du poids ni du sexe des patients. La créatininémie est une donnée très variable : une déshydratation importante peut augmenter son taux. L'augmentation de la concentration de la créatinine sérique ne reflétera alors pas l'altération de la filtration glomérulaire secondaire à la néphropathie rénovasculaire.

Ce sont donc les moyennes des concentrations sériques de la créatinine qui ont été calculées, et ce pour les valeurs retenues aussi bien avant qu'après l'angioplastie.

Le dosage de la créatinine sérique s'est fait dans des laboratoires différents en ambulatoire.

La clairance mesurée de la créatinine aurait été un paramètre plus performant mais la créatininurie n'était, hormis pour deux patients, jamais mesurée.

La détermination scintigraphique de la filtration glomérulaire est une excellente méthode, mais elle ne peut pas être effectuée en examen de routine et reste limitée en cas d'insuffisance rénale.

Efficacité de l'angioplastie de l'artère rénale sur l'insuffisance cardiaque

Notre étude étant rétrospective, il n'y avait pas de données suffisamment précises dans le dossier médical sur les antécédents des patients, les symptômes et les données d'examens complémentaires ayant pour objectif d'investiguer l'insuffisance cardiaque ou coronarienne.

Dans une étude rétrospective incluant 120 patients (8) qui présentaient une hypertension artérielle réfractaire, et par ailleurs un angor instable et/ ou une insuffisance cardiaque, il a été constaté après angioplastie avec mise en place de stents une diminution statistiquement significative du degré d'angor, ainsi que du degré d'insuffisance cardiaque. 73 % des patients ont finalement tiré un bénéfice de l'angioplastie sur le plan de la symptomatologie cardiaque.

Gray *et al*. (9) ont mis en évidence une amélioration du stade d'insuffisance cardiaque après la mise en place de stents chez 207 patients. Toutefois, cette étude n'est pas randomisée : elle n'a pas comparé l'angioplastie au traitement médicamenteux. En revanche, l'intervention a permis une augmentation significative du nombre de patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion : de 15 à 49 % ($p = 0{,}004$). Dans notre étude, on constate également une augmentation de la proportion de patients sous IEC (de 19 à 27,9 %) ou sartans (de 9,5 à 44,2 %).

L'étude Astral est en cours. C'est une étude randomisée, contrôlée, multicentrique, qui devrait comprendre environ 1 000 patients. L'étude a pour objectif d'évaluer les résultats de l'angioplastie de l'artère rénale plus ou moins avec mise en place d'endoprothèse, et de les comparer au traitement médical optimal. Les critères évalués sont les symptômes d'insuffisance cardiaque, le nombre d'exacerbations d'insuffisance cardiaque, la qualité de vie et l'optimisation du traitement médicamenteux, notamment par IEC.

Efficacité de l'angioplastie sur la fonction rénale

Chez des patients polyvasculaires, la probabilité de développer une insuffisance rénale chronique terminale est moins importante que celle de décéder d'un infarctus ou d'un accident vasculaire cérébral (10-12).

Les résultats de cette étude corroborent ceux de la plupart des autres études : l'angioplastie n'a pas d'effet favorable sur la créatininémie, ni sur la clairance de la créatinine (8, 9, 13-22). Au contraire dans cette étude, la créatininémie augmente, mais pas de façon significative.

Si une augmentation de l'espérance de vie grâce à l'angioplastie n'est pas démontrée (les patients décédant de maladies cardiovasculaires), une amélioration de la qualité de vie est espérée en repoussant le recours à la suppléance rénale après angioplastie de l'artère rénale. Mais là non plus, à notre connaissance, il n'existe pas d'études randomisées permettant de démontrer que le recours à la suppléance rénale est repoussé par l'angioplastie. Démontrer un tel bénéfice nécessiterait la réalisation d'études randomisées avec des effectifs et un recul plus importants afin d'augmenter la puissance des analyses.

Efficacité de l'angioplastie sur l'hypertension artérielle

Il est complexe de comparer les résultats des différentes études ayant pour objectif d'évaluer l'efficacité de l'angioplastie sur la pression artérielle. En effet, les critères de sélection des patients, les méthodes d'évaluation de la pression artérielle, la taille des échantillons et la durée du suivi, la modification du traitement au cours de l'étude, et les critères de guérison, d'amélioration et d'aggravation font que les études sont très différentes.

Il n'a pas été tenu compte des études reportant les résultats sous forme de pourcentage de guérison, d'amélioration ou d'aggravation. En effet, toutes les études n'avaient pas les mêmes critères pour définir ces différentes catégories. Les rares études qui utilisaient les mêmes critères se focalisaient uniquement sur les résultats de la tension artérielle diastolique, ou étaient anciennes et ne visaient pas les objectifs actuellement préconisés.

Les résultats de notre étude sont positifs en termes de résultats tensionnels, que ce soit sur les chiffres systoliques et diastoliques ; ceci ne peut pas s'expliquer par une majoration du traitement antihypertenseur car celui-ci, au contraire, diminue. Mais le traitement antihypertenseur ne diminue pas de façon significative suite à l'angioplastie.

L'évolution du nombre de traitements est intéressante mais manque de représentativité dans la mesure où nous ne tenons pas compte du dosage du principe actif, ni de l'équivalence entre les différents traitements d'une même classe thérapeutique.

En outre, l'angioplastie et le suivi rapproché faisant suite à l'intervention peuvent engendrer une amélioration de l'observance vis-à-vis du traitement médicamenteux.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature (8-12, 14-17, 19-31).

Complications de l'angioplastie

Au cours des dernières années, l'expertise accrue des équipes réalisant les angioplasties s'est traduite par une amélioration du geste, avec une diminution de la durée de la procédure, mais également une amélioration du matériel (diminution du diamètre et plus grande flexibilité des cathéters). Il n'a toutefois pas pu être mis en évidence dans la littérature une diminution du pourcentage de complications majeures par procédure, liées à l'angioplastie, dans le temps. Le taux de complications majeures reste compris entre 4,8 et 9,4 % par procédure (12, 15, 26, 32, 33). Dans cette étude, le taux de complications majeures liées à l'angioplastie égale 9,2 % mais 75 % des patients présentait une sténose supérieure à 90 %, voire considérée comme préthrombotique avec donc un risque plus élevé de complications.

Sont considérées comme complications majeures : le décès du patient, la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs, directement imputables à l'angioplastie (tels qu'infarctus du myocarde, poussée d'insuffisance cardiaque ou accident vasculaire cérébral), tétraplégie, dissection aortique ou de l'artère rénale, occlusion de l'artère rénale, perforation ou rupture de l'artère rénale, hématome péri-rénal, ces complications nécessitant un recours chirurgical, la survenue d'une insuffisance rénale aigue nécessitant une prise en charge spécifique, une embolie périphérique (rénale ou autre), un hématome au point de ponction s'il impose une transfusion, un faux anévrisme ou une fistule artérioveineuse au niveau fémoral s'ils imposent une sanction chirurgicale. Aucune embolie de cholestérol ou néphropathie liée au produit de contraste iodé n'a été signalée.

Aucun décès imputable à l'angioplastie n'est à déplorer. Dans la bibliographie, la mortalité par patient secondaire à l'angioplastie varie de 0 à 3,8 % (10, 12, 13, 15, 21, 32, 33).

Pronostic des patients

Une minorité des patients ayant une sténose athéromateuse de l'artère rénale évolue vers l'insuffisance rénale terminale. La présence de sténoses de cette nature reflète une athérosclérose diffuse généralement, dont les atteintes

carotidiennes ou coronaires sont les plus critiques. La prévention de ces lésions est une priorité, car elles conditionnent le plus souvent le pronostic des patients. Ils décèdent en effet le plus souvent de maladies cardiovasculaires, avant d'atteindre le stade d'insuffisance rénale chronique terminale. Dans l'étude de Beutler *et al.* (10), la mortalité égale 19 % pour une médiane de suivi de 23 mois. Sur 63 patients, huit sont décédés de maladie cardiovasculaire pour un seul patient qui était en dialyse. Kennedy *et al.* (11) trouvent une mortalité de 28 %, dont 69 % des causes sont d'origine cardiovasculaire. Par ailleurs, il note la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs dans 39 % des cas sur un suivi de 21 mois. Zeller *et al.* (12) trouvent une mortalité annuelle de l'ordre de 7,4 % ; 73 % des patients décédés le sont d'infarctus du myocarde, 13,5 % d'accidents vasculaires cérébraux et autant de néoplasies. D'autres études (17, 23, 26) retrouvent également une mortalité élevée dans cette population : entre 7,4 et 24 % pour des durées de suivi qui n'excèdent pas 29 mois.

La prédominance de la morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire par rapport au pronostic rénal est retrouvée dans le suivi des patients inclus dans cette étude : un patient a bénéficié d'une angioplastie coronarienne avec mise en place d'un stent, un autre patient d'un pontage aorto-coronarien, deux patients ont bénéficié d'un geste de revascularisation dans le cadre d'une artériopathie, un patient est décédé d'un syndrome coronarien lors d'une hospitalisation pour ischémie subaiguë d'un membre inférieur et un patient a présenté une récidive de syndrome coronarien aigu, pour un seul patient qui est en dialyse. Parmi les huit patients exclus de l'étude, car ils sont décédés moins de cinq années après l'angioplastie, un était en insuffisance rénale terminale pour quatre décédés de maladies cardiovasculaires.

La mortalité globale est de 21,6 %, dont 45,4 % des causes sont d'ordre cardiovasculaire. La morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire égale 17,6 % ; pour comparaison, la morbi-mortalité d'origine rénale égale 3,9 %.

Indications de l'angioplastie

Le caractère significatif sur le plan anatomique est démontré à l'angiographie qui précède l'angioplastie. Mais le caractère significatif de la sténose sur le plan fonctionnel doit avoir été préalablement démontré par la scintigraphie, sauf dans les cas de sténoses bilatérales ou sur rein unique, ou encore en cas d'insuffisance rénale marquée, c'est-à-dire les cas où la scintigraphie est prise à défaut.

L'angioplastie est indiquée en cas de sténoses athéromateuses significatives associées aux situations suivantes : hypertension artérielle réfractaire (17, 24,

34-39) ou maligne (24-38), œdème pulmonaire « flash » (24, 34, 35, 37, 40-43) qui survient généralement sur les sténoses de l'artère rénale bilatérale ou sur rein unique, insuffisance cardiaque congestive réfractaire (24, 35-37, 39, 44), angor instable réfractaire (34, 44), sténose de l'artère rénale bilatérale ou sur rein unique fonctionnel (13, 21, 35, 38, 41, 45), insuffisance rénale s'aggravant de façon significative sous IEC (17, 35-37, 39, 41) qui survient généralement dans les cas de sténoses bilatérales ou sur rein unique, insuffisance rénale rapidement progressive (10, 23, 35-39, 46) et insuffisance rénale terminale. Cette dernière indication porte le plus à controverses car l'angioplastie n'a pas démontré d'efficacité sur la fonction rénale. Les patients ayant une créatininémie supérieure à 300 micromoles/L (10) n'ont pas d'amélioration de leurs fonctions rénales contrairement à ceux qui ont une créatininémie inférieure à ce seuil.

Dans notre étude, le pourcentage de patients ayant une hypertension artérielle réfractaire égale 30,9 %, et celui des patients ayant une sténose bilatérale ou sur rein unique égale 30,3 % ; la proportion de patients ayant une scintigraphie au Captopril® positive égale 30,3 %. Au total, ces indications concernent 60,4 % des patients inclus dans l'étude et qui ont bénéficié d'une angioplastie. Il manque de données pour savoir si les patients intègrent les autres indications de l'angioplastie.

Une dernière indication légitime en théorie est de proposer une angioplastie aux patients ayant une sténose sévère de l'artère rénale. L'angioplastie prophylactique parait critiquable et un suivi rapproché pour ces patients, bénéficiant par ailleurs d'un traitement médical optimal, paraît suffisant pour plusieurs raisons. D'une part, le risque d'occlusion est faible (47, 48), même s'il faut reconnaître que celui-ci est plus important pour les sténoses plus sévères. D'autre part, l'angioplastie doit avoir prouvé une supériorité en termes de résultats par rapport au traitement conservateur dans cette indication. Enfin, l'angioplastie peut échouer techniquement et conduire à une aggravation de la situation.

Ainsi, les indications retenues pour la réalisation de l'angioplastie restent limitées aux échecs et aux contre-indications du traitement médicamenteux.

Deux questions fondamentales se posent alors ; premièrement existe-t-il des facteurs (autre que la scintigraphie rénale) permettant de prédire que l'angioplastie sera vouée à l'échec, même en respectant les indications citées ci-dessus ? Enfin, pour considérer que l'angioplastie reste un traitement de deuxième intention, il faut que l'absence de supériorité de l'angioplastie par rapport au traitement médicamenteux ait été démontrée. Et même si l'angioplastie était supérieure au traitement conservateur en termes de résultats, il

faudrait que cette supériorité justifie les risques que nous avons évoqués précédemment.

Actuellement, les facteurs prédictifs qui incitent à préférer le traitement médical lorsque l'objectif est d'améliorer la fonction rénale sont au nombre de trois. Si la protéinurie est supérieures à 1 g /24 heures il semble préférable d'éviter l'APT (13, 49). Une étude prospective (50) portant sur 23 patients ayant une sténose athéromateuse de l'artère rénale montre qu'une faible protéinurie avant la revascularisation est un facteur prédictif de l'amélioration de la clairance de la créatinine suite à la revascularisation. La protéinurie témoigne de lésions parenchymateuses évoluées, qui peuvent expliquer l'échec de la dilatation de l'artère rénale quand celle-ci est destinée à améliorer la fonction rénale. Mais cette étude porte sur peu de patients, avec un faible recul et la revascularisation était endovasculaire ou chirurgicale.

L'atrophie rénale (hauteur rénale inférieure à 7 à 8 cm selon les études) est un autre facteur prédictif (24, 25, 39, 49, 51). Cette atrophie témoigne d'une involution irréversible du parenchyme rénal. La correction de la sténose, si elle est motivée par l'amélioration de la fonction rénale, est donc vouée à l'échec. À noter que la plupart des autres études portant sur l'efficacité de l'angioplastie de sténoses athéromateuses de l'artère rénale ont dans leurs critères d'exclusion une taille des reins inférieure à 7 ou 8 cm.

Dans une étude prospective portant sur 131 patients (52), il est démontré qu'un index de résistance supérieur ou égal à 0,8 est prédictif après revascularisation d'une poursuite de la dégradation de la fonction rénale. *A contrario*, un index de résistance inférieur à 0,8 ($p < 0,01$) et une protéinurie inférieure à 1 g/24 heures ($p < 0,01$) sont associés de façon significative à une amélioration de la tension artérielle après angioplastie. Dans notre étude rétrospective, les données des examens complémentaires sont partiellement recueillies ce qui limite l'interprétation des facteurs prédictifs. Le dosage de la protéinurie n'est pas exploitable pour la plupart des patients ; de même pour la taille du grand axe des reins et l'index de résistance.

Traitement conservateur

Il consiste à contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire par les règles hygiéno-diététiques. Il comprend par ailleurs un antiagrégant plaquettaire, une statine, et le traitement antihypertenseur, qui devra privilégier, en l'absence de contre-indication, les molécules agissant au niveau du système rénine-angiotensine-aldostérone.

www.lemanip.com

Cette étude n'est pas une étude randomisée comparant l'angioplastie au traitement conservateur.

En revanche, l'angioplastie doit être associée au respect des règles hygiéno-diététiques et à un traitement médical optimal.

En outre, les résultats de l'étude montrent une augmentation du traitement par IEC ou ARA II, et une prescription plus importante des diurétiques thiazidiques chez les patients ayant une hypertension artérielle réfractaire.

On retrouve trois études randomisées comparant le traitement endovasculaire au traitement conservateur (4-6). Elles présentent des effectifs ainsi qu'un recul faibles, et manquent par conséquent de puissance pour pouvoir identifier une éventuelle différence statistiquement significative en termes de résultats tensionnels entre le groupe ayant bénéficié d'une angioplastie et celui qui n'en a pas eue. La seule différence notée est une diminution du traitement antihypertenseur au profit du groupe ayant bénéficié d'une angioplastie. Une méta-analyse (53) a été réalisée à partir de ces trois études. Si le nombre de patients est plus conséquent (une centaine de patients par groupe), le recul de 6 mois est faible et il n'est pas noté de différence statistiquement significative entre les deux groupes pour la fonction rénale. En revanche, il est noté une diminution significative de la pression artérielle.

Actuellement, trois études prospectives randomisées comparant le traitement médical à l'angioplastie sont en cours ; il s'agit de l'étude STAR, de l'étude CORAL (54), et de l'étude NITER (55). Les résultats sont en attente.

Intérêts du stent

Les échecs de l'angioplastie s'expliquent par plusieurs mécanismes : de façon immédiate par le retour élastique (l'*elastic recoil*) et la dissection de la paroi artérielle ; plus tardivement par la resténose. Celle-ci correspond à la réapparition d'une plaque athéromateuse, à la ré extension d'une plaque athéromateuse située au niveau de l'aorte, ou encore à l'hyperplasie intimale. Si la mise en place de stents permet de diminuer l'incidence de ces complications,

Il n'a pas été prouvé de gain en termes d'efficacité sur le plan tensionnel ou rénal de l'angioplastie avec mise en place de stents par rapport à l'angioplastie seule (44, 56). Si des études ont montré avec le stent une diminution du nombre de resténoses faisant suite à l'angioplastie (13, 30), on ne dispose que de peu d'études randomisées comparant ces résultats à l'angioplastie seule. Baumgartner *et al.* (28) dans une étude prospective non randomisée visant à comparer les résultats de l'angioplastie seule et de l'angioplastie avec mise en place

d'une endoprothèse, ont montré l'intérêt du stent pour les sténoses athéromateuses ostiales de l'artère rénale (moins de 5 mm du mur aortique) avec une diminution significative du risque de resténose. Pour les sténoses proximales (de 5 à 10 mm du mur aortique), l'endoprothèse diminue le risque de resténose, mais de façon non significative. Pour les sténoses tronculaires (plus de 10 mm du mur aortique), il y a une augmentation non significative du risque de resténose.

Une méta-analyse (5) a comparé les résultats de 644 patients avec angioplastie seule à ceux de 678 patients qui ont bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse. Le taux de succès technique est significativement plus élevé avec un taux de resténose plus faible dans le groupe stent sans différence en termes de taux de complications entre les deux groupes.

En conclusion, les indications de la mise en place d'endoprothèses ne se discutent pas en cas de dissection (30) ou de sténose résiduelle (30, 39) après angioplastie. Les sténoses sur pontage aorto-rénal et les sténoses secondaires à une maladie de Takayasu ou de Recklinghausen ont un fort potentiel de récidives et constituent de ce fait de bonnes indications de pose de stents. En revanche, les études réalisées ne montrent pas de bénéfice en termes de résultats tensionnels ou sur le plan rénal après la pose d'un stent par rapport à l'angioplastie seule.

Causes d'échecs en termes de résultats cliniques de l'angioplastie

En dehors d'un échec technique ou de complications, l'absence de bénéfice significatif de l'angioplastie pourrait être liée à plusieurs facteurs.

Le déclenchement de micro-emboles de cholestérol lié à l'angioplastie a été rapporté (57) à partir d'études histologiques. Ces emboles pourraient être évités par de nouveaux systèmes de protection distale (44). Mais il n'existe pas de preuve formelle de l'utilité de ce type de matériel.

La présence d'une néphroangiosclérose préexistante lors du geste peut aussi expliquer l'absence d'amélioration dans les suites. Une longue exposition à des chiffres tensionnels élevés diminue la viabilité du parenchyme rénal. Les lésions engendrées étant potentiellement irréversibles, intervenir trop tard, sans connaître la viabilité du parenchyme rénal en aval de la sténose peut expliquer l'échec de la technique. Il en est de même si le patient est atteint d'une néphropathie diabétique.

La néphrotoxicité du produit de contraste iodé peut entraîner une insuffisance rénale par nécrose tubulaire aiguë. Cette insuffisance rénale appa-

raît dans les 48 à 72 heures après injection pour régresser normalement dans les 7 à 21 jours, en cas de réversibilité.

Les autres causes d'hypertension peuvent aussi être en cause. Il peut s'agir d'une hypertension artérielle essentielle associée à une sténose athéromateuse qui peut être secondaire en partie à cette hypertension. Mais il peut également s'agir d'une autre forme d'hypertension artérielle secondaire. Une étude (58) a identifié un hyperaldostéronisme chez 19 % des patients présentant une hypertension artérielle résiduelle après une angioplastie considérée comme étant techniquement réussie.

Enfin, Il existe une variabilité interobservateur pour le diagnostic de la sténose et de son pourcentage rendant possible que des sténoses non significatives soient dilatées, ce qui peut expliquer l'absence d'amélioration après angioplastie. En outre, il n'existe pas de consensus clair précisant le degré de sténose significative entre 50 et 75 %.

En conclusion, la recherche d'une sténose de l'artère rénale, potentiellement à l'origine d'une hypertension artérielle sévère et d'une insuffisance rénale, est de pratique courante. Il est alors légitime de penser que la correction de la sténose permettra la guérison de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale. De même, l'indication de l'angioplastie en vue du sauvetage néphronique est intéressante dans la mesure où la prévalence et l'incidence de la maladie rénovasculaire parmi les patients en insuffisance rénale terminale augmentent.

Après un peu moins de trente ans d'expérience, la question du bénéfice de l'angioplastie dans les sténoses athéromateuses de l'artère rénale reste d'actualité.

L'angioplastie permet d'améliorer de façon significative les chiffres tensionnels artériels systoliques et diastoliques dans notre étude. La fonction rénale n'est, en revanche, pas améliorée suite à l'angioplastie. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature qui ne mettent pas en évidence de différence significative en termes de résultats tensionnels, ou de fonction rénale, entre le traitement médical et l'angioplastie. Tout au plus, l'angioplastie permet un allégement de la thérapeutique antihypertensive. Des études plus conséquentes, prospectives randomisées, sont en cours.

Les complications potentielles de l'angioplastie en limitent l'indication tant que la supériorité de l'angioplastie n'a pas été démontrée de façon plus évidente ; si bien que pour de nombreux auteurs les principales indications de l'angioplastie restent donc limitées aux contre-indications ou aux échecs du traitement médicamenteux.

Les autres indications reposent sur le bénéfice de l'angioplastie sur les symptômes d'insuffisance cardiaque ou coronarienne en cas d'inefficacité du traitement médical.

La recherche plus assidue du caractère significatif sur le plan anatomique et fonctionnel de la sténose, ainsi que de la présence de facteurs prédictifs négatifs, l'optimisation actuelle des techniques d'angioplastie, et les résultats d'études en cours pourront peut-être remettre en cause le fait que le traitement endovasculaire soit relégué actuellement au second plan.

Références

1. Sos T, Pickering T, Sniderman G *et al.* (1983) Percutaneous transluminal renal angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia. New Engl J Med 309: 274-9
2. Grim CE, Luft FC, Yune HY, Klatte EC, Weinberger MH (1981) Percutaneous transluminal dilatation in the treatment of renal vascular hypertension. Ann Intern Med 95: 439-42
3. Greminger P, Steiner A, Schneider E *et al.* (1989) Cure and improvement of renovascular hypertension after percutaneous transluminal angioplasty of renal artery stenosis. Nephron 51: 362-6
4. Plouin PF, Chatellier G, Darné B, Raynaud A for the Essai Multicentrique Medicaments versus Angioplastie (EMMA) Study Group (1998) Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Hypertension 31: 823-9
5. Van Jaarsveld Brigit C, Krijnen P, Pieterman H *et al.* for the Dutch renal artery stenosis intervention cooperative study group (2000) The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. New Engl J Med 342: 1007-14
6. Webster J, Marshall F, Abdalla M *et al.* on behalf of the Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group (1998) Randomised comparison of percutaneous angioplasty versus continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. J Hum Hypert 12: 329-35

7. Levey AS, Bosch JP, Breyer Lewis J *et al.* (1999) A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Ann Intern Med, 130: 461-70

8. Khosla S, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Shaw D, Ramee SR (1997) Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with unstable angina or congestive heart failure. Am J Cardiol 80: 363-6

9. Gray BH, Olin JW, Childs MB, Sullivan TM, Bacharach JM (2002) Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for the control of recurrent and refractory congestive heart failure. Vasc Med 7: 275-9

10. Beutler JJ, Van Ampting JMA, Van De Ven PJG *et al.* (2001) Long-term effects of arterial stenting on kidney function for patients with ostial atherosclerotic renal artery stenosis and renal insufficiency. J Am Soc Nephrol 12: 1475-81

11. Kennedy DJ, Colyer WR, Brewster PS *et al.* (2003) Renal insufficiency as a predictor of adverse events and mortality after renal artery stent placement. Am J Kidn Dis 42: 926-35

12. Bestehorn HP, Cook-Bruns N, Neumann FJ *et al.* (2003) Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. Circulation 108: 2244-9

13. Campo A, Boero R, Stratta P, Quarello F (2002) Selective stenting and the course of atherosclerotic renovascular nephropathy. J Nephrol 15: 525-9

14. Bonelli FS, MacKusick MA, Textor SC *et al.* (1995) Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcomes in 320 patients. Mayo Clinic Proc 70: 1041-52

15. Bush RL, Najibi S, MacDonald MJ, Lin PH, Chaikof EL, Martin LG, Lumsden AB (2001) Endovascular revascularization of renal artery stenosis: technical and clinical results. J Vasc Surg 33: 1041-9

16. Henry M, Amor M, Henry I *et al.* (1999) Stents in the treatment of renal artery stenosis: long term follow up. J Endovasc Surg 6: 42-51

17. Dorros G, Jaff M, Jain A, Dufek C, Mathiak L (1995) Follow-up of primary Palmaz-Schatz stent placement for atherosclerotic renal artery stenosis. Am J Cardiol 75: 1051-5

18. Duquenoy S, Mounier-Vehier C, Devos P, Boivin V, Beregi JP (2004) Évolution clinique et morphologique 5 ans après la revascularisation d'une sténose artérielle rénale athéromateuse. Etude d'une population de 29 patients hypertendus. Arch Mal Cœur Vaiss 97: 772-6

19. Equine O, Mounier-Vehier C, Devos P, Bérégi JP, Deklunder G, Carré A (1999) Résultats cliniques de l'angioplastie des artères rénales dans l'hypertension artérielle rénovasculaire. Arch Mal Cœur Vaiss 92: 1015-21

20. Henry M, Henry I, Klonaris C *et al.* (2003) Renal angioplasty and stenting under protection: the way for the future? Catheter Cardiovasc Interv 60: 299-312

21. Rocha-Singh KJ, Mishkel GJ, Katholi RE *et al.* (1999) Clinical predictors of improved long-term blood pressure control after successful stenting of hypertensive patients with obstructive renal artery atherosclerosis. Catheter Cardiovasc Interv 47: 167-72

22. Rocha-Singh K, Jaff M, Rosenfield RK (2005) Evaluation of the safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty: the ASPIRE-2 study. J Am Coll Cardiol 46: 776-83

23. Rocha-Singh KJ, Ahuja RK, Sung CH, Rutherford J (2002) Long-term renal function preservation after renal artery stenting in patients with progressive ischemic nephropathy. Catheter Cardiovasc Interv 57: 135-41

24. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, He T (2002) Multicenter Palmaz stent renal artery stenosis revascularization registry report: Four-Year Follow-Up of 1,058 Successful Patients. Catheter Cardiovasc Interv 55: 182-88

25. Dorros G, Jaff M, Mathiak L *et al.* (1998) Four-Year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. Circulation 98: 642-7

26. Perkovic V, Thomson KR, Mitchell PJ *et al.* (2001) Treatment of renovascular disease with percutaneous stent insertion: Long-term outcomes. Austr Radiol 45: 438-43

27. Nolan BW, Schermerhorn ML, Rowell E *et al.* (2005) Outcomes of renal artery angioplasty and stenting using low-profile systems. J Vasc Surg 41: 46-52

28. Baumgartner I, Von Aesch K, Do Do D, Triller J, Birrer M, Mahler F (2000)

Stent placement in ostial and non-ostial atherosclerotic renal arterial stenosis: a prospective follow-up study. Radiol 216: 498–505

29. Jensen G, Zachrisson BF, Delin K, Volkmann R, Urell M (1995) Treatment of renovascular hypertension: One year results of renal angioplasty. Kidn Intern 48: 1936-45

30. Blum U, Krumme B, Flügel P *et al.* (1997) Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprotheses after unsuccessful balloon angioplasty. New Engl J Med 336: 459-65

31. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, Jenkins S, Escobar A, Shaw D (1997) Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. J Am Coll Cardiol 30: 1445-50

32. Paulsen D, Einar KN, Rogstad B *et al.* (1999) Preservation of renal function by percutaneous transluminal angioplasty in ischemic renal disease. Nephrol Dialysis Transplant 14: 1454-61

33. Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Ray LI *et al.* (1999) Renal artery stenosis treated with stent deployment: Indications, technique, and outcome for 108 patients. J Vasc Surg 29: 617-24

34. White CJ (2006) Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. Circulation 113: 1464-73

35. Textor SC, Wilcox CS (2001) Renal artery stenosis: a common treatable cause of renal failure. Ann Rev Med 52: 421-42

36. Guery B, Launay-Mignot P, Picard C, Coupaye M, Plouin PF (2001) Revascularisation des sténoses athéroscléreuses de l'artère rénale. Presse Med 30 : 1456-61

37. Garovic VD, Textor SC (2005) Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Circulation 112: 1362-74

38. Knipp BS, Dimick JB, Eliason JL *et al.* (2004) Diffusion of new technology for the treatment of renovascular hypertension in the United States: surgical revascularization versus catheter-based therapy, 1988-2001. J Vasc Surg 40: 717-2

39. Rossignol P, Chédid A, Sapoval M, Plouin PF (2005) Place actuelle de l'angioplastie des sténoses athéroscléreuses des artères rénales. Sang Thromb Vaiss 17 : 209-16

40. Pickering TG, Devereux RB, James GD *et al.* (1988) Recurrent pulmonary oedema in hypertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularisation. Lancet 2: 551-2

41. Connolly JO, Woolfson RG (2005) Renovascular hypertension: diagnosis and management. Br J Urol Intern 96: 715-20

42. Uder M, Humke U (2005) Endovascular therapy of renal artery stenosis: Where do we stand today? Cardiovasc Interv Radiol 28: 139-47

43. Scoble JE (1995) Is the "wait-and-see" approach justified in atherosclerotic renal artery stenosis? (editorial comments) Nephrol Dial Transplant 88-9

44. Henry M, Henry I, Polydorou A, Rajagopal S, Gopalakrishnan L, Hugel M (2005) Angioplastie rénale et stenting sous protection : technique du futur ? Angéiologie 57: 15-30

45. Kalra PA, Guo H, Kausz AT *et al.* (2005) Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. Kidn Intern 68: 293-301

46. Korsakas S, Mohaupt MG, Dinkel HP *et al.* (2004) Delay of dialysis in end-stage renal failure: prospective study on percutaneous renal artery interventions. Kidn Intern 65: 251-8

47. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE *et al.* (1998) Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. Circulation 98: 2866-72

48. Zierley RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell-Gab K, Polissar NL, Strandness DE Jr. (1996) A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Am J Hypertens 9: 1055-61

49. Mahmud E (2005) Renal artery stenting: is it ready for primetime? J Am Coll Cardiol 46: 784-5

50. Halimi JM, Ribstein J, Du Cailar G, Ennouchi JM, Mimran A (1995) Albuminuria predicts renal functional outcome after intervention in atheromatous renovascular disease. J Hypertens 13: 1335-42

51. Mwipatayi P, Beningfield SJ, White LE, Irish A, Abbas M, Sieunarine K (2005) A Review of the current treatment of renal artery stenosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 29: 479-88

52. Radermacher J, Chavan A, Bleck J *et al.* (2001) Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. New Engl J Med 344: 410-7

53. Ives NJ, Wheatley K, Stowe RL *et al.* (2003) Continuing uncertainty about the value of percutaneous revascularization in atherosclerotic renovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Nephrol Dial Transplant 18: 298-304

54. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A *et al.* (2006) Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension : rationale and design of the CORAL trial. Am Heart J 152: 59-66

55. Scarpioni R, Michieletti E, Cristinelli L *et al.* (2005) Atherosclerotic renovascular disease: medical therapy versus medical therapy plus renal artery stenting in preventing renal failure progression. The rationale and study design of a prospective, multicenter and randomized trial (NITER). J Nephrol 18: 423-8

56. Van de Ven Peter JG, Robert K, Beutler JJ *et al.* (1999) Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. Lancet 353: 282-6

57. Meyrier A, Buchet P, Simon P, Fernet M, Rainfray M, Callard P (1988) Atheromatous renal disease. Am J Med 85: 139-45

58. Pizzolo F, Pavan C, Guarini P *et al.* (2005) Primary hyperaldosteronism: a frequent cause of residual hypertension after successful endovascular treatment of renal artery disease. J Hypertens 23: 2041-7

Partie III
Recommandations
SFICV

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Recommandations et bonnes pratiques en radiologie vasculaire interventionnelle

pour le traitement de la maladie vasculaire rénale

L. Boyer, H. Rousseau et A. Raynaud pour la SFICV

Les recommandations et bonnes pratiques éditées en 2007 concernaient les sténoses des artères rénales athéromateuses et non athéromateuses, incluant les fibrodysplasies (chapitre suivant). Dans ce chapitre, vous trouverez les recommandations actualisées en 2008 pour les actes de radiologie interventionnelle des sténoses rénales.

Rappel

Traitement médical

Classe 1

Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associé à une sténose de l'artère rénale (SAR) unilatérale (niveau A).

Parmi les *antagonistes*, des récepteurs de l'angiotensine ARA II sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associé à une SAR unilatérale (niveau B).

Les *anticalciques* sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau A).

Les bêtabloqueurs sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau A).

Indications de revascularisation

Sténose asymptomatique

Classe IIb

La revascularisation percutanée peut être envisagée en cas de SAR bilatérales asymptomatiques, ou de rein unique viable avec SAR significative (niveau C). L'utilité de la revascularisation percutanée d'une SAR unilatérale asymptomatique avec rein viable n'est pas établie et n'est actuellement pas cliniquement prouvée (niveau C).

HTA

Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec SAR hémodynamiquement significative et HTA accélérée, HTA résistante, HTA maligne, HTA avec petit rein unilatéral inexpliqué, et HTA avec intolérance au traitement (niveau B).

Préservation de la fonction rénale

Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec SAR et maladie rénale chronique progressive, avec SAR bilatérale ou sur rein fonctionnel unique (niveau B).

Classe IIb

La revascularisation percutanée est envisagée pour les patients avec SAR et insuffisance rénale chronique et SAR unilatérale (niveau C).

Impact de la SAR sur l'insuffisance cardiaque congestive et l'angor instable

Classe I

La revascularisation percutanée est indiquée chez les patients avec SAR hémodynamiquement significative et insuffisance cardiaque congestive récurrente inexpliquée, ou œdème pulmonaire soudain inexpliqué (niveau B).

Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec SAR hémodynamiquement significative et angor insable (niveau B).

Interventions endovasculaires

Classe I

La mise en place d'un stent est indiquée pour les SAR, avec lésion ostiale athéromateuse, qui requièrent les critères cliniques d'intervention (niveau B).

L'angioplastie au ballon, avec mise en place d'un stent en réserve si nécessaire, est recommandée pour les lésions de DFM (niveau B).

Chirurgie pour SAR

Classe I

La *revascularisation vasculaire chirurgicale* est indiquée chez les patients *avec SAR sur DFM* et indication clinique d'intervention (les mêmes que pour l'angioplastie), en particulier chez ceux qui ont une maladie complexe qui s'étend aux artères segmentaires ou qui ont des macroanévrismes (niveau B).

La *reconstruction vasculaire chirurgicale* est indiquée chez les patients *avec SAR athéromateuse* et indication clinique d'intervention, en particulier ceux avec des artères rénales multiples et petites ou division précoce de l'artère rénale principale (niveau B).

La *reconstruction vasculaire chirurgicale* est indiquée chez les patients *avec SAR athéromateuse en association* avec une reconstruction aortique pararénale (traitement d'un anévrisme de l'aorte ou d'une maladie occlusive aorto-iliaque) (niveau C).

Cas particulier des sténoses dysplasiques

La littérature est peu abondante et les considérations techniques des auteurs parfois contradictoires ; nous rapportons ici des propositions de réponses aux principales questions rencontrées en pratique clinique, qui ne sont pas toujours univoques.

Indications

Angioplastie des sténoses des artères rénales dysplasiques

Classe I (niveau A)

Les indications sont plus larges pour les dysplasies des artères rénales (SARD) que pour les sténoses des artères rénales athéromateuses (SARAth), car les résultats tensionnels sont meilleurs, en particulier, en cas d'HTA récente, chez les patients jeunes, ou l'objectif est de guérir l'HTA, même si la TA est bien contrôlée par le traitement médical.

- Plouin (2007) OJRD 2 : 28
- Olin (2007) Cleveland Clinic J Med 74 : 273-82
- Méta-analyse de Matsumoto
- Abram's Angiography Interventional radiology (2006) chap 21, p 381-5
- 26 séries ; 779 patients traités, suivi moyen : 27 mois (1-204 mois)
- guérison : 42 %, amélioration : 45 %.

Le bénéfice est particulièrement évident en cas de fibroplasie de la média.

- Matsumoto : Abram's Angiography Interventional radiology (2006) chap 21, p 381-5

Le traitement médical sans revascularisation doit être réservé aux patients âgés, ayant une HTA très ancienne.

- Martin (2003) JVIR 14 : 297-310

Classe III (niveau C)

En l'absence d'HTA et avec une fonction rénale normale, l'intérêt d'un traitement n'est pas établi.

- Plouin (2007) OJRD 2 : 28
- Martin (2003) JVIR 14 : 297-310

En cas de sténose hémodynamiquement significative, quand une revascularisation n'est pas indiquée, l'évolution spontanée de la dysplasie est difficile à prévoir:

a) une progression de la maladie artérielle est à craindre dans 33 % des FMD, une progression de la maladie artérielle et/ou une diminution de la taille d'un rein et/ou de la fonction rénale dans 42 % (étude portant sur 66 patients porteurs de fibrodysplasie médiale, suivis pendant 45 mois);

- Schreiber (1984) Urol Clin North Am 11: 383-92

b) la DFM peut progresser vers des sténoses plus sévères, vers des complications d'aval (atrophie rénale), et/ou vers l'apparition de nouvelles sténoses affectant les artères controlatérales et/ou de nouveaux territoires artériels;

- Plouin (2007) OJRD 2: 28

c) toutes les formes de dysplasies peuvent progresser. Les types non médiaux ont une progression plus rapide. La progression est également plus fréquente en cas de maladie familiale et en cas de maladie touchant plusieurs territoires artériels.

- Goncharenko (1981) Radiology 139: 45-51

Classe IIa (niveau C)

Une surveillance de la TA, fonction rénale, taille des reins et épaisseur du cortex est recommandée chaque année: une revascularisation est indiquée, si perte de plus de 1 cm de grand axe d'un rein.

- Plouin (2007) OJRD 2: 28
- Olin Cleveland Clinic (2007) J Med 74: 273
- Martin (2003) JVIR 14: 297-310

Lésions associées

Classe IIa (niveau C)

En cas de DFM de l'artère rénale, un dépistage d'une DFM cervico-crânienne serait souhaitable pour certains.

- étude Profile Plouin (2008) PHRC
- Luscher (1986) Néphron 44 Suppl 1: 109-14 (prévalence de l'atteinte extra-rénale de 32 % avec atteinte préférentielle des TSA chez 82 patients porteurs d'une DFM rénale)
- Pannier Moreau (1997) J Hypertens 15: 1797-801(au moins 10 % des patients porteurs de DFM rénale auraient également une atteinte des TSA).

Avis génétique

Classe IIa (niveau C)

En raison du caractère familial des dysplasies, retrouvé dans 10 % des cas, un avis génétique est recommandé chez tous les patients porteurs de DFM des artères rénales.

- Plouin (2007) OJRD 2: 28

Technique

Angioplastie au ballon

Classe I (niveau B)

L'angioplastie au ballon avec mise en place d'un stent en sauvetage si nécessaire est recommandée pour les lésions de DFM.

Le stenting doit rester exceptionnel.

- Recommandations et bonnes pratiques en radiologie vasculaire interventionnelle SFICV, 2007

Classe I (niveau C)

Le franchissement des sténoses est souvent délicat pour les FD médiales, plus facile pour les dysplasies intimales et sous-adventitielles.

En cas de DFM médiale avec microanévrismes, le choix du diamètre du ballon se fait en référence à celui de l'artère saine d'amont.

Pour les dysplasies intimales, tubulaires, les pressions d'inflation nécessaires pour vaincre la sténose sont souvent élevées.

Dans ce cas, le risque de surdilatation avec les ballons, tous semi-compliants, est réel, avec un risque de rupture.

Angioplastie des sténoses de branches

En cas de sténoses de branches (25 à 39 % des cas), une angiographie détaillée préalable est indispensable.

- Matsumoto, Abram's Angio (2007)

On peut se référer aux Recommandations de ballons adaptés (coronaires), « kissing ballon » ou système « avion » (EV3), ± guide de protection.

- Cluzel (1994) Radiology 193: 227-32
- Martin (1996) Modern Management of renovascular hypertension and renal salvage, 1re ed. 125-44

Utilisation de « cutting ballon » controversée

Classe IIb (niveau B)

Ils sont indiqués pour des sténoses, résistant au ballon, malgré des pressions d'inflation élevées (moyenne : 15 Atm).

- Tanemoto (2005) J Vasc Surg 41 : 898-901
- Oguzkurt (2005) CVIR 28 : 360-3
- Lupatelli (2005) JVS 42 : 1038
- Caramella (2005) JEVT 12 : 746-9
- Towbin (2007) JVIR 18 : 663-9
- Tanaka (2007) CVIR 30 : 601-6
- Raynaud Marseilles (2007)

Une grande prudence est recommandée, en raison du haut risque de rupture per-procédure et de faux anévrismes à distance, alors que l'efficacité à long terme est controversée, avec un fort taux de re-sténose.

Pas de données spécifiques sur les indications de stents ajourés

Classe IIb (niveau C)

Ceux-ci se conçoivent toujours après ballon en cas d'échec ou de complications (dissection).

- Plouin (2007) OJRD 2 : 28

Il n'y a pas de rôle établi du stenting dans le traitement de première intention des FMD pour Martin.

- Martin (2003) JVIR 14 : 297-310

Si le traitement par ballon simple n'est pas possible ou qu'il laisse une dissection obstructive, la revascularisation chirurgicale peut être considérée comme une alternative au stenting.

- Uder (2005) CVIR 28 : 139-47

Le stenting ne doit pas compromettre la faisabilité d'une chirurgie ultérieure.

Utilisation des stents grafts

Classe IIa (niveau C)

L'utilisation des stents grafts est envisagée en cas de rupture ou en cas d'anévrismes dysplasiques en alternative à la chirurgie ou à l'angioplastie plus coils pour l'association anévrisme et SARD.

- Bui (1995) Radiology 195 (stent home made)
- Bisschops (2001) CVIR 12 : 757 (Jograft)

Cas particulier des dysplasies fibromusculaires pédiatriques

Classe IIb (niveau C)

En cas de DFM pédiatrique, il est recommandé de ne pas surdilater ces lésions, en raison du risque de rupture, il faut éviter les stents, qui gêneraient la croissance artérielle ultérieure, compromettraient une chirurgie secondaire et prédisposeraient à une thrombose de l'artère.

- Ing (1995) CVIR 18: 414
- MacLaren (2003) Tech Vasc Radiol 6: 150

Revascularisation chirurgicale

Classe I (niveau B)

La revascularisation chirurgicale est indiquée chez les patients avec SAR sur DFM et indication clinique d'intervention (les mêmes que pour l'angioplastie), en particulier chez ceux qui ont une maladie complexe qui s'étend aux artères segmentaires ou qui ont des macroanévrismes

- Recommandations et bonnes pratiques en radiologie vasculaire interventionnelle SFICV, 2007

Pour nous, en pratique, la chirurgie ne doit être envisagée qu'en cas d'échec ou d'impossibilité du traitement endovasculaire, y compris pour les sténoses des lésions des branches.

Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation per procédure d'héparine, d'antiagrégants ou de vasodilatateurs.

Résultats

L'affirmation du succès technique est difficile. Une nouvelle angioplastie n'est indiquée qu'en cas de mauvais résultat clinique (recoil précoce ou sténose résiduelle non dilatée initialement ¿). La resténose n'est pas forcément corrélée à la ré-augmentation de la TA et réciproquement (Eur J Endovasc Surg).

La même surveillance annuelle est recommandée, en cas de sténose hémodynamiquement significative, après revascularisation, en raison du risque de resténose, ou plus rapprochée, en cas de récidive ou d'aggravation de la TA.

- Plouin (2007) OJRD 2: 28

Recommandations concernant les indications pour la prise ne charge de l'artériopathie périphérique athéromateuse

(artériopathie oblitérante des membres inférieurs, artériopathie rénale et digestive)

H. Vernhet Kovacsik, L. Boyer et H. Rousseau pour la SFICV

Ce texte (édité en 2007, revu en 2008) est un résumé des recommandations publiées « Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease » développé par l'ACC/AHA task force, adopté par le CIRSE et publié en 2006 (1, 2). Les lecteurs doivent se référer à ce texte qui, du fait de sa longueur, ne peut être ici retranscrit en totalité. Ce texte est également en accord avec les recommandations issues du rapport « Artériopathie oblitérante des membres inférieurs » (AOMI) de l'HAS en 2006 (3) et Échographie-doppler artérielle des membres inférieurs et index de pression à la cheville en 2002 (4) accessibles http://www.anaes.fr rubrique « Publications ».

Les recommandations sont codifiées relativement à la classification et au niveau d'évidence (*cf.* Annexes 1 et 2).

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

Recommandations générales pour le diagnostic et la thérapeutique en fonction de la présentation clinique

Patient asymptomatique

Classe 1

1. L'histoire clinique de gêne à la marche, de douleur ischémique de repos et ou de plaies ne cicatrisant pas est recommandée comme un élément requis d'un risque relatif pour les adultes de 50 ans et plus qui ont des facteurs de risque d'athérosclérose et pour les adultes de 70 ans et plus (niveau C).
2. Les patients avec une AOMI asymptomatique devraient être identifiés par l'examen clinique et/ou la mesure de l'index de pression systolique cheville-bras (IPS) de façon à ce que les interventions thérapeutiques connues pour diminuer le risque accru d'infarctus du myocarde (IM), d'accident vasculaire cérébral (AVC) et de décès puisse être proposé (niveau B).
3. L'arrêt du tabac, la diminution du taux de lipides sanguins et les traitements du diabète et de l'hypertension en accord avec les recommandations thérapeutiques actuelles sont recommandés pour les individus avec une AOMI asymptomatique; niveau B).
4. Les traitements antiplaquettaires sont indiqués chez les sujets avec AOMI asymptomatiques pour réduire le risque d'événement cardiovasculaire ischémique adverse (niveau C).

Classe IIa

1. La mesure de l'IPS à l'effort peut être utile pour diagnostiquer une AOMI chez les sujets à risque d'AOMI (table 1) qui ont un IPS

normal (0,93-1,30) et sans symptômes classiques de claudication et qui n'ont pas d'autre évidence clinique d'athérosclérose (niveau C).

2. L'index orteil-bras ou l'enregistrement pouls-volume peut être utile pour diagnostiquer une AOMI chez les sujets à risque d'AOMI qui ont un IPS supérieur à 1,3 et pas d'autre évidence clinique d'athérosclérose (niveau C).

Classe IIb

Le traitement par enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) peut être envisagé chez les sujets avec AOMI asymptomatique pour la réduction du risque cardiovasculaire (niveau C).

Claudication

Classe I

1. Les patients avec symptômes de claudication intermittente devraient bénéficier d'un examen clinique incluant la mesure de l'IPS (niveau B).
2. Chez les patients avec symptômes de claudication intermittente, l'IPS devrait être mesuré après effort si l'IPS au repos est normal (niveau B).
3. Les patients avec claudication intermittente devraient avoir une gêne fonctionnelle avec probabilité raisonnable d'amélioration du symptôme et l'absence d'autre affection qui limiterait de façon comparable l'effort, même si la claudication a été améliorée (exemple angine de poitrine, affection respiratoire chronique ou limitation d'ordre orthopédique) avant de bénéficier d'une évaluation en vue d'une revascularisation (niveau C).
4. Les sujets avec claudication intermittente chez qui est proposée l'option d'un traitement endovasculaire ou chirurgical devraient: (a) recevoir des informations concernant un programme supervisé d'entraînement à l'effort de la claudication et de pharmacothérapie; (b) recevoir une information pour comprendre la modification des facteurs de risque et bénéficier d'un traitement anti-plaquettaire; (c) avoir une gêne significative soit être incapable de pratiquer normalement un travail ou présenter une gêne sérieuse dans les autres activités du patient; et (d) avoir des lésions anatomiques

d'AOMI telles que la procédure de revascularisation devrait avoir un faible risque et une haute probabilité de succès initial et à long terme (niveau C).

Classe III

L'imagerie des artères n'est pas indiquée chez les patients ayant un IPS normal (0,91 à 1,3) au repos et après effort. Ceci ne s'applique pas si d'autres causes d'artériopathie (par exemple syndrome de compression dynamique ou maladie occlusive isolée de l'artère iliaque interne) sont suspectées (classe C).

Ischémie critique

Classe I

1. Les patients en ischémie critique devraient bénéficier d'une évaluation et d'un traitement rapide des facteurs connus pour augmenter le risque d'amputation (niveau C).
2. Les patients en ischémie critique chez qui une chirurgie ouverte est envisagée devraient bénéficier d'un estimation du risque cardiovasculaire (niveau B).
3. Les patients avec antécédents d'ischémie critique ou qui ont été traités avec succès d'ischémie critique devraient être évalués au moins 2 fois par an par un spécialiste vasculaire eu égard à l'incidence relativement élevée de récurrence (niveau C).
4. Les patients à risque d'ischémie critique (IPS inférieur à 0,4 chez un individu non diabétique ou tout individu diabétique avec AOMI connue) devraient bénéficier d'une inspection régulière des pieds pour détecter des signes objectifs d'ischémie critique (niveau B).
5. Les pieds devraient être examinés directement, avec retrait des chaussures et des chaussettes, à intervalles réguliers après traitement avec succès d'une ischémie critique (niveau C).
6. Les patients avec une ischémie critique et des éléments suggérant des emboles d'athérome devraient être évalués à la recherche d'une maladie anévrismale (par exemple anévrismes aortiques abdominaux, poplités ou fémoraux communs) (niveau B).
7. Les antibiotiques par voie systémique devraient être mis en place promptement chez les patients en ischémie critique, avec ulcération cutanée, et évidence d'infection de la jambe (niveau B).

8. Les patients en ischémie critique avec brèche cutanée devraient être référés dans des centres médicaux avec expertise spécialisée dans le traitement des plaies cutanées (niveau B).
9. Les patients à risque d'ischémie critique (patients avec diabète, neuropathie, insuffisance rénale chronique, ou infection) qui développent des signes d'ischémie aiguë sont des urgences vasculaires potentielles et devraient être évalués immédiatement et traités par un spécialiste compétant dans le traitement des maladies vasculaires (niveau C).
10. Les patients à risque ou traités avec succès d'ischémie critique devraient recevoir des instructions orales et écrites concernant l'autosurveillance pour une récidive potentielle (niveau C).

Ischémie aiguë

Classe 1

Les patients en ischémie aiguë avec un membre qui peut être sauvé devraient bénéficier en urgence d'une évaluation pour définir l'anatomie vasculaire et les possibilités de tenter une revascularisation (niveau B).

Après revascularisation artérielle

Classe I

La perméabilité à long terme des pontages infra-inguinaux devrait être évaluée au cours d'un programme de surveillance qui devrait inclure l'histoire clinique vasculaire au décours de la revascularisation, l'IPS au repos, l'examen physique, et une évaluation écho-doppler à intervalles réguliers si un substitut veineux a été utilisé (niveau B).

Classe IIa

1. L'évaluation de la perméabilité à long terme des pontages infra-inguinaux devrait être réalisée au cours d'un programme de surveillance, qui pourrait inclure l'IPS après exercice surveillé, et d'autres études d'imagerie des artères à intervalles réguliers (niveau B).
2. La perméabilité à long terme des sites de traitement endoluminal pourrait être évaluée au cours un programme de surveillance qui pourrait inclure l'IPS après exercice surveillé, et d'autres études d'imagerie des artères à intervalles réguliers (niveau B).

AOMI : méthodes diagnostiques

Index cheville/orteil-bras et mesure segmentaire des pressions

Classe I

1. L'index de pression systolique (IPS) au repos devrait être utilisé pour établir le diagnostic d'AOMI chez les patients suspects d'AOMI définis comme les individus avec une symptomatologie à la jambe à l'effort, une non cicatrisation de plaie, individus de 70 ans ou plus ou individus de 50 ans ou plus, avec des antécédents de tabagisme ou diabète (niveau C).
2. L'IPS devrait être mesuré aux deux jambes chez tous les nouveaux patients avec une AOMI quelle que soit la sévérité pour confirmer le diagnostic d'AOMI et établir une information de base (niveau B).
3. L'IPS orteil-bras devrait être utilisé pour établir le diagnostic d'AOMI chez les patients pour qui le diagnostic d'AOMI est cliniquement suspecté et pour qui l'IPS cheville-bras est non fiable du fait d'artères incompressibles (habituellement patients avec diabète ancien ou d'âge avancé) (niveau B).
4. La mesure segmentaire des pressions est utile pour établir le diagnostic d'AOMI quand la localisation anatomique des lésions d'AOMI est nécessaire pour créer un plan thérapeutique (niveau B).

Enregistrement pouls-volume

Classe IIa

Les enregistrements pouls-volume sont une technique raisonnable pour établir le diagnostic initial d'AOMI, établir la localisation et la sévérité de l'AOMI, et suivre le statut des membres inférieurs après procédures de revascularisation (niveau B).

Doppler continu

Classe I

Les mesures du flux sanguin en doppler continu sont utiles pour apporter une estimation précise de la sévérité et localisation de l'AOMI, pour suivre la progression de l'AOMI et pour apporter une évaluation quantitative de suivi après procédures de revascularisation (niveau B).

Épreuves d'effort du tapis roulant avec ou sans mesure de l'IPS et test de la marche des 6 minutes

Classe I

1. Les tests d'effort du tapis roulant sont recommandés pour obtenir la preuve la plus objective de l'amplitude de la limitation fonctionnelle par la claudication et pour mesurer la réponse à la thérapeutique (niveau B).
2. Un protocole standardisé d'exercice (fixe ou gradué) avec un tapis roulant motorisé pourrait être utilisé pour garantir la reproductibilité des mesures de la distance de marche sans douleur et de la distance maximale de marche (niveau B).
3. L'épreuve d'effort du tapis roulant avec mesure de l'IPS avant et après effort est recommandé pour apporter les données diagnostiques utiles au diagnostic différentiel des claudications artérielles versus non artérielles (pseudo-claudication) (niveau B).

Classe IIb

Le test à la marche des 6 minutes peut être raisonnable pour apporter une évaluation objective de la limitation fonctionnelle et de la réponse à la thérapeutique chez les individus âgés ou les sujets ne pouvant réaliser l'épreuve du tapis roulant (niveau B).

Doppler duplex (échographie doppler pulsé + mode doppler couleur)

Classe I

1. Le doppler duplex des artères des membres inférieurs est utile pour le diagnostic de localisation anatomique et du degré de sténose de l'AOMI (niveau A).
2. Le doppler duplex est recommandé pour la surveillance en routine après pontage fémoro-poplité ou fémoro-tibial ou pédieux avec substitut veineux. L'intervalle minimum de surveillance est approximativement de 3, 6 et 12 mois, et ensuite tous les ans après intervention de pontage (niveau A).

Classe II

1. Le doppler duplex des artères des membres inférieurs peut être utile pour sélectionner les patients candidats à une procédure endovasculaire (niveau B).

2. Le doppler duplex des artères des membres inférieurs peut être utile pour sélectionner les patients candidats à une intervention de pontage chirurgical et sélectionner les sites anastomotiques chirurgicaux (niveau B).

Classe IIb

1. L'utilisation du doppler duplex n'est pas bien établie pour évaluer la perméabilité à long terme des procédures d'angioplastie (niveau B).
2. Le doppler duplex peut être envisagé pour la surveillance en routine après pontage fémoro-poplité utilisant un substitut prothétique (niveau B).

Angioscanner

Classe IIb

1. L'angioscanner des extrémités peut être envisagé pour le diagnostic de localisation anatomique et de présence de sténoses significatives chez les patients avec une AOMI (niveau B).
2. L'angioscanner des extrémités peut être envisagé comme un substitut à l'angio-MR chez les patients qui ont une contre-indication à l'angio-MR (niveau B).

Angio-MR

Classe I

1. L'angio-MR des artères des membres inférieurs est utile pour le diagnostic de localisation anatomique et d'évaluation du degré de sténose de l'AOMI (niveau A).
2. L'angio-MR des artères des membres inférieurs devrait être réalisée avec rehaussement par injection de gadolinium (niveau A).
3. L'angio-MR des artères des membres inférieurs est utile pour sélectionner les patients avec AOMI candidats à une intervention endovasculaire (niveau A).

Classe IIb

1. L'angio-MR des artères des membres inférieurs peut être envisagée pour sélectionner les patients avec AOMI candidats à un pontage chirurgical et sélectionner les sites chirurgicaux d'anastomoses (niveau B).

2. L'angio-MR des extrémités peut être envisagée pour la surveillance des patients avec AOMI après revascularisation (pontage chirurgical ou intervention endovasculaire) (niveau B).

Angiographie

Classe I

1. L'angiographie apporte des informations détaillées sur l'anatomie artérielle et est recommandée pour évaluer les patients avec une AOMI quand une revascularisation est envisagée (niveau B).
2. Un antécédent de réaction aux produits de contraste iodés devrait être recherché avant de réaliser une angiographie, et une prémédication appropriée devrait être administrée avant l'injection du produit de contraste (niveau B).
3. Les décisions concernant l'utilité potentielle d'interventions thérapeutiques invasives (percutanées ou chirurgicales) chez les patients avec AOMI devraient être portées après évaluation compète de l'anatomie du territoire affecté, incluant l'imagerie de la lésion occlusive aussi bien que du réseau d'amont et d'aval par angiographie ou par combinaison de l'angiographie et de techniques vasculaires non invasives (niveau B).
4. L'angiographie numérisée avec soustraction est recommandée comme technique d'angiographie car cette technique offre des capacités d'imagerie supérieures par rapport à l'angiographie sans soustraction de contraste (niveau A).
5. Avant de réaliser une angiographie, l'histoire clinique complète ainsi que l'examen physique complet devraient être obtenus pour optimiser les décisions concernant le choix de l'accès vasculaire ainsi que minimiser la dose de contraste et les manipulations de cathéters (niveau C).
6. Le placement d'un cathéter sélectif ou supersélectif durant une angiographie des membres inférieurs est indiqué parce que cela peut améliorer l'angiographie, réduire la quantité de produit de contraste et améliorer la sensibilité et la spécificité de la procédure (niveau C).
7. L'angiographie diagnostique des membres inférieurs devrait imager les bifurcations iliaques, fémorales et tibiales sans superposition des vaisseaux (niveau B).
8. Lors de l'exécution d'une angiographie diagnostique des membres inférieurs au cours de laquelle le caractère significatif d'une lésion

occlusive est ambigu, la mesure du gradient de pression trans-sténotique ainsi que la réalisation d'incidences supplémentaires devraient être obtenues (niveau B).

9. Les patients avec une insuffisance rénale de base devraient recevoir une hydratation avant la réalisation de l'angiographie (niveau B).
10. Une évaluation clinique de suivi incluant un examen physique et l'évaluation de la fonction rénale est recommandée dans les 2 semaines après l'angiographie pour détecter le présence d'effets adverses retardés tels que les embolies d'athérome, la détérioration de la fonction rénale ou une lésion du site d'accès (exemple faux anévrisme ou fistule artério-veineuse) (niveau C).

Classe IIa

1. Les modalités d'imagerie non invasive incluant l'angio-MR, l'angioscanner et le doppler duplex peuvent être utilisées comme progrès de l'imagerie pour développer une stratégie diagnostique individualisée incluant l'aide à la sélection des sites d'accès, et la détermination de la nécessité d'une évaluation invasive (niveau B).
2. Le traitement par N-acétylcystéine comme progrès pour l'angiographie de contraste iodé est suggéré pour les patients avec une insuffisance rénale de base (créatininémie supérieure à 2 mg/dL) (niveau B).

AOMI : traitements (1-3, 5)

Réduction du risque cardio-vasculaire

Médicaments hypolipémiants

• Classe I

Le traitement par inhibiteur de la réductase de l'hydroxyméthyl glutaryl (HMG) (statines) est indiqué chez tous les patients avec une AOMI pour obtenir un taux cible de LDL-cholestérol inférieur à 100 mg/dL (niveau B).

• Classe IIa

1. Le traitement par inhibiteur de la réductase de l'HMG (statines) pour obtenir un taux cible de LDL cholestérol inférieur à 70 mg/dL est raisonnable pour les patients avec une AOMI et un très haut risque d'événement ischémique (niveau B).

2. Le traitement par dérivé de l'acide fibrique peut être utile pour les patients avec une AOMI et faible taux d'HDL-cholestérol, taux normal de LDL-cholestérol et élévation des triglycérides (niveau C).

Médicaments antihypertenseurs

• Classe I

1. Le traitement antihypertenseur devrait être administré aux patients hypertendus avec une AOMI pour obtenir des pressions systolique inférieure à 140 mmHg et diastolique inférieure à 90 mmHg chez le non-diabétique, et des pressions systolique inférieure à 130 mmHg et diastolique inférieure à 80 mmHg chez le sujet diabétique et individus avec insuffisance rénale chronique) pour réduire le risque d'infarctus du myocarde, d'AVC et de mort d'origine cardio-vasculaire (niveau A).
2. Les médicaments bêtabloqueurs sont efficaces comme traitement antihypertenseurs et ne sont pas contre-indiqués chez les patients avec une AOMI (niveau A).

• Classe IIa

L'utilisation des inhibiteurs de l'ACE est raisonnable chez les patients symptomatiques avec AOMI pour réduire le risque d'événements cardiovasculaires néfastes (niveau B).

• Classe IIb

Les inhibiteurs de l'ACE peuvent être envisagés chez les sujets asymptomatiques avec AOMI pour réduire le risque d'événements néfastes cardiovasculaires (niveau C).

Traitements antidiabétiques

• Classe I

Les soins de propreté des pieds, incluant le port de chaussures adaptées, des soins podologiques, l'utilisation de soins de nettoyage et d'hydratation des pieds, une inspection quotidienne des pieds devraient être encouragés et les lésions cutanées et les ulcérations devraient être prises en charge en urgence chez tous les patients diabétiques avec AOMI (niveau B).

• Classe IIa

Le traitement du diabète chez les sujets avec une AOMI par l'administration d'une thérapeutique de contrôle du glucose pour réduire l'hémoglobine A1C à moins de 7 % peut être efficace pour réduire les complications microvasculaires et potentiellement améliorer le devenir cardio-vasculaire (niveau C).

Cessation du tabagisme

• Classe I

Les sujets avec une AOMI et qui fument (cigarettes ou autre forme de tabac) devraient être avertis par chacun des cliniciens d'arrêter l'usage du tabac et se voir proposer des aides à l'arrêt du tabac incluant des thérapies de modification du comportement, des substituts nicotiniques ou du bupropion (niveau B).

Médicaments diminuant l'homocystéinémie

• Classe IIb

L'efficacité des traitements par supplémentation en acide folique et vitamine B12 chez les sujets avec AOMI et homocystéinémie supérieure à 14 μmoles/L n'est pas bien établie (niveau C).

Médicaments antiplaquettaires et antithrombotiques

• Classe I

1. Le traitement antiplaquettaire est indiqué pour réduire le risque d'infarctus du myocarde, d'AVC ou de décès de cause cardiovasculaire chez les sujets avec AOMI athéromateuse (niveau A).
2. L'aspirine à dose quotidienne de 75 à 325 mg/jour est recommandée comme traitement antiplaquettaire sans danger et efficace pour réduire le risque d'infarctus du myocarde, d'AVC ou de décès de cause cardiovasculaire chez les sujets avec AOMI athéromateuse (niveau A).
3. Le clopidogrel (75 mg/jour) est recommandé comme un traitement alternatif antiplaquettaire efficace pour réduire le risque d'infarctus du myocarde, d'AVC ou de décès de cause cardiovasculaire chez les sujets avec AOMI athéromateuse (niveau B).

• Classe III

Le traitement par voie orale anticoagulant par warfarine n'est pas indiqué pour réduire le risque d'effet adverse cardio-vasculaire ischémique chez les sujets avec AOMI athéromateuse (niveau C).

Claudication

Exercices de réadaptation et AOMI

• Classe I

1. Un programme supervisé d'entraînement à l'effort est recommandé comme une modalité initiale de traitement pour les patients avec claudication intermittente (niveau A).
2. Un programme supervisé d'entraînement à l'effort devrait être réalisé pour une durée minimale de 30-45 min, en sessions au rythme minimal de 3 fois par semaine pour une durée minimale de 12 semaines (niveau A).

• Classe IIb

L'utilité des programmes d'entraînement à l'effort non supervisés n'est pas bien établie comme une modalité initiale de traitement pour les patients avec claudication intermittente (niveau B).

Traitement médical et pharmacologique pour la claudication : cilostazol

• Classe 1

1. Le cilostazol (100 mg par voie orale 2 fois par jour) est indiqué comme thérapie efficace pour améliorer les symptômes et augmenter le périmètre de marche chez les patients avec AOMI et claudication intermittente (en l'absence d'insuffisance cardiaque) (niveau A).
2. Un essai thérapeutique du cilostazol devrait être envisagé chez tous les patients avec une claudication limitant les gestes de la vie quotidienne (en l'absence d'insuffisance cardiaque) (niveau A).

Traitement médical et pharmacologique pour la claudication : pentoxifylline

• Classe IIb

1. La pentoxifylline (400 mg 3 fois par jour) pourrait être envisagée comme une thérapeutique alternative de deuxième ligne efficace

pour améliorer les symptômes et augmenter le périmètre de marche chez les patients avec AOMI et claudication intermittente (niveau A).

2. L'utilité clinique de la pentoxifylline comme traitement de la claudication est marginale et n'est pas bien établie (niveau C).

Autres thérapies médicales proposées

- Classe IIb

1. L'efficacité de la L-arginine chez les patients avec claudication intermittente n'est pas bien établie (niveau B).
2. L'efficacité du propionyl-L-carnitine n'est pas bien établie comme thérapie améliorant le périmètre de marche chez les patients avec claudication intermittente (niveau B).
3. L'efficacité du *Gingko biloba* est marginale et n'est pas bien établie comme thérapie améliorant la distance de marche chez les patients avec claudication intermittente (niveau B).

- Classe III

1. Les vasodilatateurs oraux de type prostaglandines comme le veraprost et l'iloprost ne sont pas des traitements efficaces pour améliorer le périmètre de marche chez les patients avec claudication intermittente (niveau A).
2. La vitamine E n'est pas recommandée comme traitement pour les patients avec claudication intermittente (niveau C).
3. Les chélates (par exemple l'acide éthylènediaminetétra-acétique) ne sont pas indiqués pour le traitement de la claudication intermittente et pourraient avoir des effets adverses nocifs (niveau A).

Traitement endovasculaire de la claudication

- Classe I

1. Les procédures endovasculaires sont indiquées chez les sujets avec impotence fonctionnelle liée à la claudication intermittente et qui limite les gestes de la vie, quand les signes cliniques suggèrent une probabilité raisonnable d'amélioration des symptômes après procédure endovasculaire et qu'il n'y a pas de réponse adéquate au traitement médical et à la réponse à l'exercice et/ou qu'il y a un rapport bénéfice/risque très favorable (exemple maladie occlusive aorto-iliaque focale) (niveau A).

2. L'intervention endovasculaire est recommandée comme technique à préférer de revascularisation pour les lésions artérielles iliaques et fémoro-poplités TASC type A (niveau B) (*cf.* Annexe 2).
3. La mesure du gradient de pression translésionnel (avec ou sans vasodilatation) devrait être obtenue pour évaluer le caractère significatif d'une sténose artérielle iliaque avec 50-75 % de réduction de diamètre avant intervention (niveau C).
4. Le stenting est indiqué dans les artères iliaques comme thérapeutique de sauvetage après échec ou résultat suboptimal de l'angioplastie au ballon de dilatation (par exemple gradient translésionnel persistant, diamètre résiduel de la sténose de plus de 50 %, ou dissection limitant le flux) (niveau B).
5. Le stenting est efficace comme traitement primaire des sténoses et occlusions des artères iliaques communes (niveau C).

• Classe IIa

Les stents (et autres thérapeutiques ajoutées comme les lasers, les cutting ballons et les outils d'athérectomie et thermiques) peuvent être utiles dans les artères fémoro-poplitées et tibiales comme traitement de sauvetage après échec ou traitement suboptimal de l'angioplastie au ballon de dilatation (par exemple gradient translésionnel persistant, diamètre résiduel de la sténose de plus de 50 %, ou dissection limitant le flux) (niveau C).

• Classe IIb

1. L'efficacité des stents, des outils d'athérectomie, laser et à mécanisme thermique, les cutting ballons pour le traitement des lésions fémoro-poplitées (excepté comme traitement de sauvetage après échec ou traitement sub-optimal de l'angioplastie au ballon de dilatation) n'est pas bien établie (niveau A).
2. L'efficacité des stents sans coating/non couverts, des outils d'athérectomie, laser et à mécanisme thermique, les cutting ballons pour le traitement des lésions infrapoplitées (excepté en de sauvetage d'un résultat suboptimal de l'angioplastie au ballon) n'est pas bien établie (niveau C).

• Classe III

1. L'intervention endovasculaire n'est pas indiquée s'il n'y a pas de gradient de pression trans-lésionnel significatif de part et d'autre

d'une sténose en dépit d'une augmentation de flux après vasodilatateurs (niveau C).

2. Le stenting primaire n'est pas recommandé dans les artères fémorales, poplitées et tibiales (niveau C).
3. L'intervention endovasculaire n'est pas recommandée comme traitement prophylactique chez un patient asymptomatique avec AOMI (niveau C).

Avis de la SFICV concernant le suivi après angioplastie :

Le suivi après angioplastie ne peut être dissocié du suivi après chirurgie tel que : « *les patients ayant bénéficié d'un acte d'angioplastie devraient avoir une évaluation périodique pendant au moins 2 ans qui recueille tous les symptômes de claudication, un examen physique des pouls ainsi qu'un examen écho-Doppler artériel des membres inférieurs (ED) avec mesure des pics de vitesses systoliques et calcul des ratio de vitesses de part et d'autre des lésions.* »

La SFICV propose de respecter et de mettre en œuvre des recommandations de l'ANAES issues de la publication *Echographie-Doppler dans l'artériopathie des membres inférieurs* de juin 2002, disponible sur le site http://www.anaes.fr rubrique "Publications", concernant les modalités pratiques du suivi après angioplastie en ED :

« Au décours immédiat de l'acte :

Un echo Doppler (ED) de contrôle n'est pas systématique après un acte d'angioplastie. Pour les équipes qui le pratiquent, il constitue un examen de référence pour le suivi des patients. Il est alors réalisé entre J0 et J2.

L'ED est indispensable en cas d'incident au cours de l'acte. Au niveau de la zone d'angioplastie, l'ED recherche un dégât pariétal, une dissection obstructive, une sténose résiduelle. En cas d'endoprothèse, l'étude porte de plus sur la mesure des diamètres et de la longueur de l'endoprothèse, la qualité de l'ouverture de l'endoprothèse, la couverture de la zone pathologique. Le contrôle du point de ponction n'est pas systématique. En cas de masse palpable, de « thrill » ou de souffle audible, il est réalisé à la recherche des anomalies suivantes : hématome ; faux anévrysme, fistule artério-veineuse, dissection. L'état de l'axe veineux contigu est également apprécié.

Pour le suivi de l'acte :

Le suivi clinique après angioplastie repose Au cours du suivi, l'ED de contrôle réalisé au niveau de la zone d'angioplastie recherche une resténose ou une occlusion, et cherche à déterminer son mécanisme. En cas d'endoprothèse, l'ED de contrôle mesure la longueur et le diamètre de l'endoprothèse, étudie la qualité et l'ouverture de la prothèse, recherche une hyperplasie dans l'endoprothèse ou au niveau de ses extrémités (par ED couleur ou puissance), dont le résultat hémodynamique local et à distance est évalué en Doppler pulsé. L'exploration au site traité est complétée par une exploration systématique du réseau artériel en amont et en aval et du membre inférieur controlatéral.

Calendrier de surveillance : Il n'y a pas de consensus. De principe, on peut préconiser un contrôle régulier au cours de la première année (par exemple à 1, 3, 6 et 12 mois au moins pour les actes endovasculaires difficiles et plus espacé pour les actes simples) puis par la suite un contrôle annuel. La pratique d'un ED est indispensable en cas de survenue d'un événement clinique. »

Chirurgie de la claudication

1. Indications

• Classe I

Les interventions chirurgicales sont indiquées pour les sujets avec des symptômes de claudication qui ont une gêne fonctionnelle limitant les actes de la vie courante, qui ne répondent pas à l'entraînement à l'exercice ou au traitement pharmacologique, et qui ont une probabilité raisonnable d'amélioration symptomatique (niveau B).

• Classe IIb

Parce que la présence d'une maladie athéromateuse occlusive plus agressive est associée avec des résultats moins durables chez les sujets de moins de 50 ans, l'efficacité des interventions chirurgicales pour claudication dans cette population n'est pas claire (niveau B).

• Classe III

L'intervention chirurgicale n'est pas indiquée pour prévenir la progression vers une ischémie menaçant le membre chez les patients en claudication intermittente (niveau B).

2. Évaluation préopératoire

• Classe I

Une évaluation du risque cardio-vasculaire préopératoire devrait être entreprise chez les patients avec AOMI pour qui une intervention chirurgicale majeure est planifiée (niveau B).

3. Procédures proximales : maladie occlusive aorto-iliaque

• Classe I

1. Le pontage aorto-bifémoral est bénéfique pour les patients avec symptômes gênant les gestes de la vie quotidienne et une maladie aorto-iliaque hémodynamiquement significative, qui sont des candidats chirurgicaux acceptables et qui ne répondent pas ou ne sont pas aptes à l'entraînement à l'exercice, à la pharmacothérapie ou au traitement endovasculaire (niveau B).
2. L'endartérectomie iliaque ou le pontage ilio-fémoral dans le cas où un flux d'amont aorto-iliaque peut être utilisé pour le traitement chirurgical d'une maladie unilatérale, ou en conjonction avec un pontage fémoro-fémoral pour le traitement d'un patient avec une maladie occlusive bilatérale des artères iliaques si le patient n'est pas un bon candidat pour un pontage aorto-bifémoral (niveau B).

• Classe IIb

Le pontage axillo-bifémoral peut être envisagé comme traitement chirurgical des patients avec claudication dans un nombre très limité de cas, comme une maladie occlusive chronique infra-rénale associée à des symptômes de claudication sévère chez des patients qui ne sont pas candidats à un pontage aorto-bifémoral (niveau B).

• Classe III

Le pontage axillo-bifémoral ne devrait pas être utilisé comme traitement chirurgical des patients en claudication intermittente excepté dans un nombre très limité de cas (cités ci-avant) (niveau B).

4. Procédures distales : maladie infra-inguinale

• Classe I

1. Les pontages sur l'artère poplitée au-dessus du genou devraient être construits avec une veine autologue quand cela est possible (niveau A).

2. Les pontages sur l'artère poplité en dessous du genou devraient être construits avec une veine autologue quand cela est possible (niveau B).

- Classe IIa

L'utilisation de prothèses synthétiques sur l'artère poplitée au-dessus du genou est raisonnable seulement quand il n'y a pas de veine autologue homo- ou contro-latérale disponible (niveau A).

- Classe IIb

1. Les pontages fémoro-tibiaux en veine autologue peuvent être envisagés pour le traitement de la claudication dans de rares cas pour certains patients (*cf. infra*) (niveau B).
2. Parce que leur utilisation est associée avec des taux de perméabilité réduits, l'efficacité de l'utilisation de prothèses synthétiques sur l'artère poplitée au-dessus du genou n'est pas établie (niveau B).

- Classe III

Les pontages fémoro-tibiaux avec matériel prothétique synthétique ne devraient pas être utilisés pour le traitement de la claudication (niveau C).

5. Suivi après procédures vasculaires chirurgicales

- Classe I

1. Les patients ayant bénéficié d'un pontage aorto-bifémoral devraient être suivis avec des évaluations périodiques qui recueillent toutes les récidives ou progression des symptômes de claudication, la présence de pouls fémoraux, l'IPS au repos et à l'effort (niveau C).
2. Les patients ayant bénéficié d'un pontage des membres inférieurs en veine autologue devraient avoir une évaluation périodique pendant au moins 2 ans, qui recueille tous les symptômes de claudication, un examen physique des pouls de la prothèse proximale et des pouls distaux ainsi qu'un examen écho-doppler de la prothèse sur toute sa longueur, avec mesure des pics de vitesses systoliques et calcul des ratios de vitesses de part et d'autre des lésions (niveau C).
3. Les patients ayant bénéficié d'un pontage des membres inférieurs en veine autologue devraient avoir une évaluation périodique

pendant au moins 2 ans qui recueille toute récidive ou progression des symptômes de claudication, un examen des pouls proximaux de la prothèse et distaux, l'IPS au repos et à l'effort (niveau C).

Ischémie critique et traitement de sauvetage de membre

Traitement médical et pharmacologique de l'ischémie critique : pentoxifylline

- Classe III

L'administration parentérale de pentoxifylline n'est pas utile pour le traitement de l'ischémie critique (niveau B).

Traitement médical et pharmacologique de l'ischémie critique : prostaglandines

- Classe IIb

L'administration parentérale de prostaglandines PGE-1 ou d'iloprost pour 7-28 jours peut être envisagée pour réduire les douleurs ischémiques et faciliter la cicatrisation des ulcères chez les patients en ischémie chronique, mais cette efficacité est probablement limitée à un petit nombre de patients (niveau A).

- Classe III

L'iloprost par voie orale n'est pas un traitement efficace pour réduire le risque d'amputation ou de décès chez les patients en ischémie critique (niveau B).

Facteurs de croissance angiogéniques

- Classe IIb

L'efficacité de la thérapie par facteurs de croissance angiogéniques pour le traitement de l'ischémie critique n'est pas bien établie et sera mieux évaluée dans le contexte d'un essai clinique contrôlé contre placebo (niveau C).

Traitement endovasculaire

- Classe I

1. Chez les sujets en ischémie critique avec lésions combinées proximales et distales, les lésions proximales doivent être prises en charge en premier (niveau C).

2. Chez les sujets avec maladie combinée proximale et distale et chez qui les symptômes d'ischémie critique ou d'infection persistent après revascularisation proximale, une procédure de revascularisation distale devrait être réalisée (niveau B).
3. S'il n'est pas clair qu'une lésion proximale hémodynamiquement significative existe, le gradient de pression de part et d'autre des lésions supra-inguinales devrait être mesuré avant et après administration d'un vasodilatateur (niveau C).

Avis de la SFICV concernant le suivi après angioplastie

Le suivi après angioplastie ne peut être dissocié du suivi après « chirurgie » tel que : « *Les patients ayant bénéficié d'un acte d'angioplastie devraient avoir une évaluation périodique qui recueille toute récidive ou progression des symptômes d'ischémie, un examen des pouls, la mesure de l'IPS au repos et à l'effort, pour une durée d'au moins 2 ans après angioplastie (niveau A)* ».

La SFICV propose de respecter et de mettre en œuvre des recommandations de l'ANAES issues de la publication *Échographie-Doppler dans l'artériopathie des membres inférieurs* de juin 2002, disponible sur le site http://www.anaes.fr rubrique "Publications" concernant les modalités pratiques du suivi après angioplastie en ED : *cf.* chapitre claudication (2).

Thrombolyse pour ischémie critique et aiguë

- Classe I

La thrombolyse par cathéter est une thérapeutique efficace et bénéfique et est indiquée chez les patients en ischémie aiguë (catégorie I et IIa de la classification de Rutherford) depuis moins de 14 jours (niveau A).

- Classe IIa

Les outils de thrombectomie mécanique peuvent être utilisés comme thérapeutique d'appoint pour l'ischémie aiguë en rapport avec une occlusion artérielle périphérique (niveau B).

• Classe IIb

La thrombolyse par cathéter ou la thrombectomie peuvent être envisagées chez les patients en ischémie aiguë (catégorie IIb de la classification de Rutherford) de plus de 14 jours (niveau B).

Chirurgie de l'ischémie critique

6. Recommandations générales

Classe I

1. Chez les sujets en ischémie critique avec maladie combinée proximale et distale, les lésions proximales doivent être prises en charge en premier (niveau B).
2. Chez les sujets avec maladie combinée proximale et distale et chez qui les symptômes d'ischémie critique ou d'infection persistent après revascularisation proximale, une procédure de revascularisation distale devrait être réalisée (niveau B).
3. Les patients ayant une nécrose significative des points d'appui des pieds (patients ambulatoires) et une contracture en flexion non corrigeable, des parésies des extrémités ou des douleurs ischémiques de repos réfractaires, un sepsis, une espérance de vie très limitée due à des conditions de comorbidité, devraient être évalués pour une amputation en jambe de première intention (niveau C).

• Classe III

Les interventions chirurgicales et endovasculaires ne sont pas indiquées chez les patients avec une altération très sévère de la perfusion (par exemple IPS inférieur à 0,4) en l'absence de symptômes d'ischémie critique (niveau C).

7. Procédures proximales : maladie occlusive aorto-iliaque

• Classe I

1. Quand la chirurgie doit être réalisée, le pontage aorto-bifémoral est recommandé chez les patients avec maladie occlusive aorto-bi iliaque symptomatique et hémodynamiquement significative nécessitant une intervention (niveau A).
2. L'endartérectomie iliaque, l'angioplastie avec patch ou le pontage aorto-iliaque et aorto-fémoral, dans le cas d'un flux d'amont aortique acceptable, devraient être utilisés pour le traitement d'une

maladie unilatérale, ou en association avec un pontage fémoro-fémoral pour le traitement d'un patient avec une maladie occlusive des artères iliaques bilatérale si le patient n'est pas un candidat valable pour le pontage aorto-bifémoral (niveau B).

3. Le pontage axillo-bifémoral est indiqué pour le traitement de patients en ischémie critique qui ont une maladie extensive aorto-iliaque et qui ne sont pas candidats à un autre type d'intervention (niveau B).

8. Procédures distales : maladie infra-inguinale

• Classe I

1. Les pontages sur l'artère poplitée en dessus du genou devraient être construits en veine saphène autologue quand cela est possible (niveau A).
2. Les pontages sur l'artère poplitée en dessous du genou devraient être construits en veine autologue quand cela est possible (niveau A).
3. L'artère la plus distale avec un flux d'amont continu et sans sténose de plus de 20 % devrait être utilisée comme point d'origine pour un pontage distal (niveau B).
4. L'artère tibiale ou pédieuse qui est capable d'offrir un flux d'aval continu et non compromis au pied devrait être utilisée comme site d'anastomose distale (niveau B).
5. Les pontages fémoro-tibiaux devraient être construits en veine autologue, incluant la grande veine saphène homolatérale ou, si non disponible, d'autres veines de la jambe ou du bras (niveau B).
6. Les pontages composites séquentiels fémoro-poplitéo-tibiaux, ainsi que les pontages pour un segment isolé d'artère poplité qui a un flux collatéral d'aval pour le pied, sont acceptables comme méthode de revascularisation et devraient être envisagés quand aucune autre forme de pontage avec un substitut autologue adéquat n'est possible (niveau B).
7. Si aucune veine autologue n'est disponible, un pontage prothétique fémoro-tibial, et possiblement une procédure d'appoint (comme une fistule artério-veineuse ou l'interposition d'une veine ou d'une plastie), devraient être réalisés quand l'amputation est imminente (niveau B).

• Classe IIa

Le matériel prothétique peut être effectif pour les pontages sur l'artère poplitée en dessous du genou quand aucune veine autologue de la jambe homo- ou controlatérale ou des bras n'est disponible (niveau B).

9. Soins post-chirurgicaux

• Classe I

1. En dehors de contre-indication, tous les patients bénéficiant d'une revascularisation pour ischémie critique devraient être placés sous traitement antiplaquettaire (*cf. supra*) et ce traitement devrait être continué à vie (niveau A).
2. Les patients ayant bénéficié d'un pontage aorto-bifémoral devraient être surveillés avec des évaluations périodiques qui recueillent toute récidive ou progression des symptômes d'ischémie, la présence de pouls fémoraux et la mesure de l'IPS (niveau B).
3. Si une infection, des ulcères ischémiques ou des lésions de gangrène persistent et que l'IPS est inférieur à 0,8 après correction du flux d'amont, une procédure d'aval devrait être réalisée, procédure qui ponterait toutes les occlusions et sténoses distales majeures (niveau A).
4. Les patients ayant bénéficié d'un pontage aux membres inférieurs avec une veine autologue devraient avoir une évaluation périodique pendant au moins 2 ans, qui recueille toute récidive ou progression des symptômes d'ischémie, un examen physique insistant sur l'examen des pouls des vaisseaux proximaux, de la prothèse et des vaisseaux d'aval ; un écho-doppler de la prothèse sur toute sa longueur, avec mesure des pics de vitesses systoliques et calcul des ratios de vitesses de part et d'autre des lésions (niveau A).
5. Les patients ayant bénéficié d'un pontage aux membres inférieurs avec une prothèse synthétique devraient avoir une évaluation périodique qui recueille toute récidive ou progression des symptômes d'ischémie, un examen des pouls des vaisseaux proximaux, de la prothèse et des vaisseaux d'aval, la mesure de l'IPS au repos et à l'effort, pour une durée d'au moins 2 ans après pontage (niveau A).

Maladie des artères rénales

Diagnostic clinique d'une sténose de l'artère rénale (SAR)

Classe I

1. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients avec un tableau d'hypertension artérielle (HTA) âgés de moins de 30 ans (niveau B).
2. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients avec un tableau d'HTA sévère (comme définie par le 7e rapport du Joint Comittee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure : the JNC 7 report) après l'âge de 55 ans (niveau B).
3. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients avec les caractéristiques cliniques suivantes : (a) HTA accélérée (aggravation brutale et persistante d'une HTA jusqu'alors contrôlée) ; (b) HTA résistante (définie comme l'échec d'obtenir une pression cible chez les patients qui adhèrent à une tri-thérapie à pleine doses incluant un diurétique) ; (c) HTA maligne, HTA avec preuve de la coexistence d'un dommage aigu viscéral, par exemple insuffisance rénale aiguë, décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque congestive, perturbations nouvelles visuelles ou neurologiques, et/ou rétinopathie avancée (grade III/IV) (niveau C).
4. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients avec une azotémie d'apparition nouvelle, ou une aggravation de la fonction rénale après administration d'un inhibiteur de l'ACE ou d'un agent bloquant des récepteurs à l'angiotensine. (ARA II : niveau B).
5. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients avec atrophie rénale inexpliquée ou une asymétrie de taille entre les deux reins de plus de 1,5 cm (niveau B).
6. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est indiquée chez les patients ayant un œdème

pulmonaire soudain inexpliqué (en particulier chez les patients azotémiques) (niveau B).

Classe IIa

L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative est raisonnable chez les patients avec insuffisance rénale inexpliquée, incluant les individus débutant une thérapie de suppléance (dialyse ou transplantation rénale) (niveau B).

Classe IIb

1. La réalisation de l'artériographie pour identifier une SAR significative peut être raisonnable chez les patients avec une atteinte coronaire multi-tronculaire et aucune des données cliniques citées ci-dessus, ou une artériopathie périphérique au moment de l'artériographie (niveau B).
2. L'utilisation des tests diagnostiques identifiant une SAR cliniquement significative peut être raisonnable chez les patients avec insuffisance cardiaque inexpliquée ou angor réfractaire (*cf. supra*) (niveau C).

SAR : méthodes diagnostiques

Classe I

1. L'écho-doppler est recommandé comme test de dépistage pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).
2. L'angioscanner (chez les sujets avec fonction rénale normale) est recommandé comme test de dépistage pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).
3. L'angio-MR est recommandé comme test de dépistage pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).
4. Quand le degré de suspicion clinique est élevé et que le résultat des tests non invasifs ne permet pas de conclure, l'artériographie est recommandée comme test diagnostique pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).

Classe III

1. La scintigraphie rénale au Captopril® n'est pas recommandée comme test de dépistage pour établir le diagnostic de SAR (niveau C).
2. Le dosage sélectif dans les veines rénales de rénine n'est

recommandé comme un test utile pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).

3. L'activité rénine plasmatique n'est pas recommandée comme test de dépistage utile pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).
4. Le test au Captopril® (mesure de l'activité rénine plasmatique après administration de Captopril®) plasmatique n'est pas recommandé comme test de dépistage utile pour établir le diagnostic de SAR (niveau B).

Traitement de la maladie vasculaire rénale

Traitement médical

Classe I

1. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau A).
2. Les antagonistes : des récepteurs de l'angiotensine ARA II sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau B).
3. Les anticalciques sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau A).
4. Les bêtabloqueurs sont des médicaments efficaces pour le traitement de l'HTA associée à une SAR unilatérale (niveau A).

Indications de revascularisation

Sténose asymptomatique

- Classe IIb

La revascularisation percutanée peut être envisagée en cas de SAR bilatérales asymptomatiques, ou de rein unique viable avec SAR significative (niveau C).

L'utilité de la revascularisation percutanée d'une SAR significative unilatérale asymptomatique avec rein viable n'est pas bien établie et n'est pas actuellement cliniquement prouvée (niveau C).

HTA

- Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec

SAR hémodynamiquement significative et HTA accélérée, HTA résistante, HTA maligne, HTA avec petit rein unilatéral inexpliqué, et HTA avec intolérance au traitement (niveau B).

La SFICV retient de plus, dans le cadre du traitement de l'hypertension artérielle, les indications validées par la SIR (Society of Interventional Radiology ; [Martin *et al.* JVIR 2002 ; 13 : 1069-JVIR 2003 ; 14 : S 297]), à savoir :

– patients avec probabilité raisonnable de guérison de l'HTA :
– nstallation avant 30 ans, installation récente après 60 ans, dysplasie fibro-musculaire ;
– HTA réfractaire au traitement incluant au moins trois antihypertenseurs de classes différentes dont un diurétique ;
– HTA accélérée : c'est-à-dire aggravation brutale d'une HTA bien contrôlée auparavant ;
– HTA maligne : c'est-à-dire associée avec une hypertrophie ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque congestive, des signes d'altération visuelle ou neurologiques, une rétinopathie de type III ou IV ;
– HTA chez un patient avec mauvaise observance du traitement médical.

Préservation de la fonction rénale

• Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec SAR et maladie rénale chronique progressive, avec SAR bilatérale ou sur rein fonctionnel unique (niveau B).

• Classe IIb

La revascularisation percutanée peut être envisagée pour les patients avec SAR et insuffisance rénale chronique et SAR unilatérale (niveau C).

Impact de la SAR sur l'insuffisance cardiaque congestive et l'angor instable

• Classe I

La revascularisation percutanée est indiquée chez les patients avec SAR hémodynamiquement significative et insuffisance cardiaque congestive récurrente inexpliquée, ou œdème pulmonaire soudain inexpliqué (niveau B).

• Classe IIa

La revascularisation percutanée est raisonnable pour les patients avec SAR hémodynamiquement significative et angor instable (niveau B).

Interventions endovasculaires

Classe I

1. La mise en place d'un stent est indiquée pour les SAR avec lésion ostiale athéromateuse qui requièrent les critères cliniques d'intervention (niveau B).
2. L'angioplastie au ballon avec mise en place d'un stent en sauvetage si nécessaire est recommandée pour les lésions de DFM (niveau B).

Chirurgie pour SAR

Classe I

1. La reconstruction vasculaire chirurgicale est indiquée chez les patients avec SAR sur DFM et indication clinique d'intervention (les mêmes que pour l'angioplastie), en particulier chez ceux qui ont une maladie complexe qui s'étend aux artères segmentaires ou qui ont des macro-anévrismes (niveau B).
2. La reconstruction vasculaire chirurgicale est indiquée chez les patients avec SAR athéromateuse et indication clinique d'intervention, en particulier ceux avec des artères rénales multiples et petites ou division précoce de l'artère rénale principale (niveau B).
3. La reconstruction vasculaire chirurgicale est indiquée chez les patients avec SAR athéromateuse en association avec une reconstruction aortique pararénale (traitement d'un anévrysme de l'aorte ou d'une maladie occlusive aorto-iliaque) (niveau C).

Maladie artérielle mésentérique

Ischémie mésentérique aiguë

Ischémie mésentérique aiguë causée par une obstruction artérielle

Diagnostic

• Classe I

1. Les patients présentant une douleur abdominale aiguë disproportionnée par rapport aux données de l'examen physique et qui ont des antécédents de maladie cardiovasculaire devraient être suspects d'ischémie mésentérique aiguë (niveau B).
2. Les patients qui développent une douleur abdominale aiguë après une intervention artérielle pour laquelle des cathéters ont traversé l'aorte viscérale ou toute artère proximale ou qui ont une arythmie (comme une fibrillation auriculaire) ou un infarctus du myocarde récent devraient être suspects d'ischémie mésentérique aiguë (niveau C).

• Classe III

À l'opposé de l'ischémie mésentérique chronique, l'écho-doppler abdominal n'est pas un outil diagnostique approprié en cas de suspicion d'ischémie mésentérique aiguë (niveau C).

Traitement chirurgical

• Classe I

Le traitement chirurgical de l'ischémie mésentérique par obstruction artérielle aiguë inclut la revascularisation, la résection des anses digestives nécrotiques, et quand cela est approprié, une intervention de « second look » 24-48 h après la revascularisation (niveau B).

Traitement endovasculaire

• Classe IIb

Les interventions percutanées (incluant la fibrinolyse trans-cathéter, l'angioplastie au ballon et la mise en place de stents) sont appropriées chez des patients sélectionnés avec ischémie mésentérique aiguë causée par obstruction artérielle (niveau C).

Ischémie mésentérique aiguë d'origine non occlusive

Étiologies et données cliniques

- Classe I

1. L'ischémie mésentérique aiguë d'origine non occlusive doit être suspectée chez les patients avec choc ou ralentissement circulatoire, en particulier le choc cardiogénique, qui développent une douleur abdominale (niveau B).
2. L'ischémie mésentérique aiguë d'origine non occlusive doit être suspectée chez les patients qui reçoivent des substances ou médicaments vasoconstricteurs (par exemple cocaïne, dérivés de l'ergot de sigle, vasopressine ou norépinéphrine) qui développent une douleur abdominale (niveau B).

Diagnostic

- Classe I

L'artériographie est indiquée chez les patients suspects d'ischémie mésentérique aiguë non occlusive dont la condition ne s'améliore pas rapidement avec le traitement de la maladie sous-jacente (niveau B).

Traitement

- Classe I

1. Le traitement d'un état de choc sous-jacent est l'étape initiale la plus importante dans le traitement d'une d'ischémie mésentérique aiguë non occlusive (niveau C).
2. La laparotomie et la résection des anses non viables sont indiquées chez les patients avec ischémie mésentérique aiguë non occlusive et dont les symptômes persistent malgré le traitement (niveau B).

- Classe IIa

L'administration transcathéter de médicaments vasodilatateurs en cas de vasospasme est indiquée chez les patients avec ischémie mésentérique aiguë non occlusive et qui ne répondent pas au traitement systémique, ou qui ont une ischémie mésentérique aiguë causée par l'intoxication à la cocaïne ou de dérivés de l'ergot de seigle (niveau B).

Ischémie mésentérique chronique

Diagnostic

Classe I

1. L'ischémie mésentérique chronique devrait être suspectée chez les patients avec douleur abdominale et perte de poids sans autre explication, en particulier chez ceux avec maladie cardiovasculaire (niveau B).
2. L'écho-doppler, l'angioscanner et l'angio-MR avec injection de gadolinium sont des tests initiaux utiles pour conforter le diagnostic clinique d'ischémie mésentérique chronique (niveau B).
3. L'angiographie diagnostique, incluant l'aortographie en incidence de profil, devrait être obtenue chez les patients suspects d'ischémie mésentérique chronique chez qui l'imagerie non invasive n'est pas utilisable ou indéterminée (niveau B).

Traitement interventionnel

Classe I

Le traitement endovasculaire percutané des sténoses artérielles mésentériques est indiqué chez les patients avec ischémie mésentérique chronique (niveau B).

Traitement chirurgical

Classe I

Le traitement chirurgical de l'ischémie mésentérique chronique est indiqué chez les patients avec ischémie mésentérique chronique (niveau B).

Classe IIb

La revascularisation des obstructions artérielles mésentériques asymptomatiques peut être envisagée chez les patients devant bénéficier d'une chirurgie artérielle aortique/rénale pour une autre indication (niveau B).

Classe III

La revascularisation chirurgicale n'est pas indiquée chez les patients avec obstruction artérielle mésentérique asymptomatique, à l'exception des patients devant bénéficier d'une chirurgie de l'aorte ou des artères rénales pour une autre indication (niveau B).

Références

1. Hirsch AT *et al*. American Association for Vascular Surgery; Society for Vascular Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology; ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; Vascular Disease Foundation (2006) ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 21: 113:e463-654

2. Hirsch AT *et al*., American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology (2006) ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)—summary of recommendations. J Vasc Interv Radiol 17: 1383-97

3. Haute Autorité de Santé (2006) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) http://www.anaes.fr rubrique "Publications"

4. ANAES (2002) Echographie-Doppler artérielle des membres inférieurs et index de pression à la cheville : http://www.anaes.fr rubrique "Publications"

5. TASC (2000) Management of preripheral arterial disease (PAD). Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 31: S1-S287

6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA *et al.* (2007) TransAtlantic Inter Society Consensus (TASC) Working Group, TASC II Inter-Society Consensus on peripheral arterial disease. Eur J Vasc Surg 33 (supp.l1): S1-S75

7. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group (2007) Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 45 Suppl S: S5-67

8. Tsetis D, Belli A pour le CIRSE Quality improvement guidelines for stenting in infrainguinal arterial disease par pour le CIRSE: www.cirse.org

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Annexe 1 – Classification des recommandations et niveaux de preuve.

Classification des recommandations

• Classe I

Conditions pour lesquelles il y a une preuve et/ou un agrément général qu'une procédure ou un traitement donné a un bénéfice, est utile, est efficace.

• Classe II

Conditions pour lesquelles il y a un conflit de preuve et/ou divergence d'opinions concernant l'utilité/efficacité d'une procédure, d'un traitement

• Classe IIa

Le poids des preuves/opinions est en faveur de l'utilité/efficacité

• Classe IIb

L'utilité/efficacité est moins bien établie par les preuves/opinions

• Classe III

Conditions pour lesquelles il y a la preuve et/ou un agrément général qu'une procédure/un traitement n'est pas utile/efficace et dans quelques cas peut être néfaste

Niveaux d'évidence

• Niveau A

Données issues de multiples essais cliniques randomisés ou de méta-analyses

• Niveau B

Données issues d'un seul essai randomisé ou d'études non randomisées

• Niveau C

Seulement un consensus d'opinions d'experts, d'études de cas ou de standards de soins

Les caractéristiques principales concernant la prise en charge par angioplastie périphérique sont listées ci-dessous et se réfèrent exactement pour une analyse détaillée aux recommandations 2006 du CIRSE (ici transcrites d'après les recommandations de l'ACC/AHA.

Annexe 2 – Classifications « TASC ».

Une nouvelle mise à jour de la classification TASC I (5) a eu lieu en 2007 par le groupe de travail issu des diverses sociétés de spécialistes vasculaires européennes, nord-américaines, australiennes et asiatiques ayant participé à l'élaboration du TASC I en 2000 (6). Ce document nommé TASC II vient d'être publié en 2007 (6, 7) et est validée par la Society of Interventional Radiology (SIR), la Society of Vascular Surgery (SVS) et la SFICV.

Classification morphologique des lésions iliaques

Lésions iliaques TASC A

1. Sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque commune
2. Sténose courte (< 3 cm) isolée unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque externe

Lésions iliaques TASC B

3. Sténose courte (< 3 cm) de l'aorte infrarénale
4. Occlusion unilatérale de l'artère iliaque commune
5. Sténose isolée ou multiples de 3 à 10 cm de long de l'artère iliaque externe, ne s'étendant pas à l'artère fémorale commune
6. Occlusion iliaque externe unilatérale ne s'étendant pas à l'origine de l'artère iliaque interne ou à l'artère fémorale commune

Lésions iliaques TASC C

7. Sténoses bilatérales de 3 à 10 cm de long de l'artère iliaque externe ne s'étendant pas à l'artère fémorale commune
8. Occlusion unilatérale de l'artère iliaque externe s'étendant à l'origine de l'artère iliaque interne ou à l'artère fémorale commune
9. Sténose unilatérale de l'artère iliaque externe s'étendant à l'artère fémorale commune
10. Occlusion de l'artère iliaque commune bilatérale
11. Occlusion unilatérale massivement calcifiée de l'artère iliaque externe s'étendant ou pas à l'origine de l'artère iliaque interne ou à l'artère fémorale commune

Lésions iliaques TASC D

12. Sténoses unilatérales multiples diffuses de l'artère iliaque commune, iliaque externe et fémorale commune
13. Occlusion unilatérale à la fois des artères iliaque commune et iliaque externe
14. Occlusion bilatérale des artères iliaques externes
15. Maladie diffuse localisée à l'aorte et aux 2 axes iliaques
16. Sténose iliaque chez un patient avec un anévrysme de l'aorte nécessitant un traitement et non éligible pour un traitement par stent graft ou avec une autre lésion nécessitant une chirurgie ouverte iliaque ou aortique
17. Occlusion aorto-iliaque infra-rénale

La classification morphologique des lésions iliaques est la traduction par la SFICV de la classification du TASC II de Norgren (Recommandation 36) *et al.* (6, 7).

Les procédures endovasculaires sont le traitement de première intention pour les lésions TASC A, et la chirurgie pour les lésions TASC D (niveau C).

Lésions TASC C et D : le traitement endovasculaire est le traitement préféré pour les lésions type B et le traitement chirurgical est le traitement préféré pour les lésions type C chez les patients à bon risque chirurgical. Les co-morbidités du patient, la préférence du patient après information complète et le taux de succès à long terme de l'opérateur doivent être considérés quand on fait des recommandations pour le traitement des lésions type B et C (niveau C).

Classification morphologique des lésions fémoro-poplitées

Lésions fémoro-poplitées TASC A

1. Sténose isolée de moins de 10 cm de long
2. Occlusion isolée de moins de 5 cm de long

Lésions fémoro-poplitées TASC B

3. Sténose ou occlusion isolée de moins de 15 cm de long, n'atteignant pas l'artère poplitée infra-géniculée
4. Sténose poplitée isolée
5. Occlusion massivement calcifiée de moins de 5 cm de long

6. Lésions multiples (sténoses ou occlusions), chacune de moins de 5 cm
7. Lésions unique ou multiples en l'absence d'axe de jambe en continuité pour améliorer le flux pour une chirurgie de pontage distal

Lésions fémoro-poplitées TASC C

8. Sténose ou occlusion multiples atteignant plus de 15 cm de long avec ou sans calcifications massives
9. Occlusions ou sténoses récidivantes nécessitant un traitement après 2 interventions endovasculaires

Lésions fémoro-poplitées TASC D

10. Occlusion chronique totale de l'artère fémorale commune ou de l'artère fémorale superficielle (plus de 20 cm, s'étendant à l'artère poplitée)
11. Occlusion totale chronique de l'artère poplitée et de la partie proximale du trépied jambier

La classification morphologique des lésions fémoro-poplitées est la traduction par la SFICV de la classification du TASC II de Norgren (Recommandation 37) *et al.* (6, 7).
Les procédures endovasculaires sont le traitement de première intention pour les lésions TASC A, et la chirurgie pour les lésions TASC D (niveau C).
Lésions TASC C et D : le traitement endovasculaire est le traitement préféré pour les lésions type B et le traitement chirurgical est le traitement préféré pour les lésions type C chez les patients à bon risque chirurgical. Les co-morbidités du patient, la préférence du patient après information complète et le taux de succès à long terme de l'opérateur doivent être considérés quand on fait des recommandations pour le traitement des lésions type B et C (niveau C).
Il n'y a pas eu de modifications rapportées de la classification morphologique des lésions infra-poplitées par le TASC II en comparaison avec la classification TASC I qui est donc rapportée ici.

Classification morphologique des lésions infra-poplitées

Lésions infra-poplitées TASC A

1. Sténose isolée de moins de 1 centimètre de long d'une artère tibiale ou fibulaire

Lésions infra-poplitées TASC B

2. Sténoses focales multiples d'une artère fibulaire ou tibiale, chacune de moins de 1 cm de long au niveau de la trifurcation des artères de jambe
3. Sténose tibiale ou fibulaire courte associée à une angioplastie fémoro-poplité

Lésions infra-poplitées TASC C

4. Sténoses de 1-4 cm de long

Lésions infra-poplitées TASC D

5. Occlusion tibiale ou fibulaire de plus de 2 cm de long
6. Maladie diffuse des artères tibiales ou fibulaires

La classification morphologique des lésions infra-poplitées proposées ci-dessus est la traduction par la SFICV de l'adaptation par le CIRSE (www.cirse.org) : Quality improvement guidelines for stenting in infrainguinal arterial disease par D.Tsetis et A.M. Belli pour le CIRSE (8).

Recommandations pour le diagnostic des sténoses dysplasiques de l'artère rénale

P. Otal, V. Chabbert, J. Auriol, H. Rousseau et A. Ravel pour la SFICV

Classe I-B

L'angiographie, malgré les progrès de l'angioscanner et de l'angio-IRM, demeure la technique de référence pour le diagnostic et la quantification des sténoses des artères rénales d'origine dysplasique.

Classe I-B

L'écho-doppler des artères rénales (EDAR) est à proposer en première intention : d'une totale innocuité, il est théoriquement encore plus performant que dans l'évaluation des sténoses athéromateuses puisque la visualisation du segment proximal, important facteur limitant de la technique, est ici moins essentielle. De même, la détection de lésions des branches de division est envisageable en EDAR.

Classe II-B

L'angioscanner possède, à l'heure des scanners multidétecteurs de 16 et plus canaux, une résolution suffisante pour pouvoir être proposé dans cette indication. Toutefois, certaines lésions, notamment les sténoses en diaphragme, peuvent poser des difficultés de quantification voire de détection. De surcroît, l'exposition aux radiations ionisantes est d'autant plus préoccupante dans ce contexte que la population est nettement dominée par les femmes en âge de procréer.

Classe II-B

L'angio-IRM est proposée par certains auteurs dans cette indication. Elle a pour principal avantage son innocuité. Toutefois, sa résolution spatiale, moindre que celle de l'angioscanner, peut trouver ses limites dans certaines lésions tronculaires distales ou segmentaires. De plus, les outils d'évaluation fonctionnelle ne sont pas rentrés dans la pratique quotidienne de l'exploration des sténoses des artères rénales.

Classe I-B

Après angioplastie, un contrôle par imagerie ne se justifie qu'en cas d'inefficacité clinique et relève en première intention de l'EDAR.

Références

1. ANAES (2004) Méthodes diagnostiques de sténose de l'artère rénale.
2. Beregi JP, Louvegny S, Gautier C *et al.* (1999) Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: comparison of helical CT angiography and arteriography. AJR Am J Roentgenol 172: 27-34
3. Willoteaux S, Faivre-Pierret M, Moranne O *et al.* (2006) Fibromuscular dysplasia of the main renal arteries: comparison of contrast-enhanced MR angiography with digital subtraction angiography. Radiology 241: 922-9

Angioplastie veineuse

Recommandations 2008 concernant les indications

V. Chabbert et T. de Baere pour la SFICV

Angioplastie des veines centrales thoraciques et cave supérieure

La présentation clinique est celle soit d'un syndrome cave supérieur, soit d'un œdème d'un membre supérieur, soit d'un obstacle côté veineux lors des séances de dialyse dans le cas particulier des fistules artério-veineuses. Dans un petit nombre de cas, l'objectif est la mise en place d'un cathéter central sous contrôle radiologique après échec d'une première tentative.

Les causes tumorales représentent la cause principale des syndromes caves supérieurs : tumeurs primitives broncho-pulmonaires, métastases ganglionnaires, lymphomes. Les causes bénignes sont en cause dans 20 % des cas environ : séquelles fibreuse de phlébite, sténoses et occlusions compliquant des cathéters veineux centraux, des pace-makers, les fistules artério-veineuses des hémodialysés, séquelles radiques, chirurgicales, fibrose médiastinale, compression de la veine sous-clavière dans le défilé cervico-thoracique.

Les indications d'angioplastie et de prothèse cave supérieure font l'objet d'un niveau de preuve A. Les données issues de la littérature sont

nombreuses, comprennent des séries à effectifs significatifs, certaines ont comparé le traitement endovasculaire au traitement chirurgical, des revues de la littérature valident cette option thérapeutique en première intention.

Traitement des syndromes caves tumoraux

Traitement palliatif

Il ne traite pas la cause de l'obstruction. Il vise à diminuer voire à faire disparaître les symptômes du patient.

La mise en place d'une ou plusieurs prothèses est nécessaire, l'angioplastie seule n'ayant aucune efficacité du fait du mécanisme même de l'obstruction.

Elle s'envisage soit en première ligne chez un patient présentant un syndrome cave supérieur sévère mal toléré, soit en deuxième ligne en cas d'échec du traitement médical (chimiothérapie, radiothérapie, glucocorticoïdes), soit en complément de ce dernier. L'avantage du traitement endovasculaire est la rapidité de sa mise en œuvre et l'efficacité clinique quasi immédiate (de quelques minutes à quelques heures).

Dans notre expérience, cette option est privilégiée dans les cancers broncho-pulmonaires primitifs non à petites cellules et les carcinomes à petites cellules en progression malgré la chimiothérapie. Cette option ne doit pas seulement s'envisager en dernier recours après épuisement de toutes les autres ressources thérapeutiques. Elle peut s'envisager lorsque les symptômes cliniques deviennent gênants pour le patient sous une première ligne de chimiothérapie, qu'il y ait eu ou non une radiothérapie médiastinale. L'amélioration clinique du patient peut faciliter, en fonction des cas, la mise en route d'une chimiothérapie de deuxième ligne et/ou la conduite d'une radiothérapie médiastinale dans de meilleures conditions. Entre 2002 et début 2007, 41 patients, âgés en moyenne de 58,7 ans, souffrant de carcinomes à petites cellules (11), carcinome épidermoïdes (9), d'adénocarcinomes (8), de carcinomes à grandes cellules (7) et de localisations secondaires ganglionnaires (6) ont été traités par prothèse cave supérieure entre le premier jour et le 54e jour du début des symptômes (moyenne de 13 jours). Vingt-sept patients ont été traités par une prothèse et 10 par deux prothèses, dont le diamètre variait de 12 à 20 mm, (moyenne de 14 mm), la longueur de 4 cm à 14 cm (moyenne de 7 cm). Il n'y a pas eu de complication sérieuse (nécessitant de prolonger l'hospitalisation). Le plus souvent, les symptômes diminuaient dans les 48 heures : réponse complète pour 22 patients et partielle pour 8 patients. Dans les autres cas, le délai

était supérieur à 48 heures. Le traitement déjà initié au moment de la mise en place de la prothèse comprenait une chimiothérapie pour 18 patients, une chimiothérapie et radiothérapie pour 13 patients, une radiothérapie pour un patient, la prothèse était le premier traitement initié pour 9 patients. La survie moyenne était de 6,9 mois (15 jours à 22 mois).

Repérage

Il est, au mieux, réalisé à partir des données d'un angioscanner thoracique multi-coupes avec reconstructions coronales et sagittales permettant de classer les lésions selon la classification de Stanford (quatre stades *in* (1)) et de préparer le geste interventionnel : choix de la voie d'abord, du type de traitement (cave supérieur seulement ou associé à un tronc veineux brachio-céphalique ou aux deux), du type de prothèse (diamètre, longueur). Il permet la reconnaissance d'une thrombose cruorique associée à l'obstacle tumoral.

Voie d'abord et préparation du patient

Le patient aura eu au préalable un entretien éclairé avec le médecin radiologue lui faisant état des principales étapes du traitement et des principales complications. Le patient doit avoir donné son consentement écrit. La voie d'abord est généralement fémorale droite, parfois combinée à une voie d'abord brachiale en cas de difficultés à franchir la lésion, chez un patient sous anticoagulants à dose préventive ou curative, après vérification du bilan d'hémostase, sous anesthésie locale le plus souvent. En cas de difficulté de ponction des veines du bras on peut s'aider d'un repérage échographique ou scopique après ponction d'une petite veine périphérique de la main et injection de produit de contraste. Il peut être nécessaire de prévoir une sédation en plus de l'anesthésie locale en fonction des patients. De même, il peut être nécessaire de surélever la tête et la jonction cervico-thoracique chez les patients ne supportant pas la position en décubitus strict ; dans ce dernier cas le traitement doit être le plus rapide possible.

Le bilan angiographique est réalisé en premier, au mieux guidé par le scanner. L'abord fémoral suffit le plus souvent au bilan angiographique pré-traitement et à la mise en place de la prothèse. L'opacification vasculaire est le plus souvent bilatérale (deux troncs veineux brachiocéphaliques cathétérisés) mais peut être unilatérale en fonction des résultats du scanner et en l'absence de subtilité technique quant au positionnement de la prothèse. Un cathéter gradué mis de part et d'autre de l'obstacle permet d'ajuster au mieux la longueur et le diamètre du matériel (le scanner permettant de mesurer au mieux les diamètres des veines recevant la prothèse).

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Dans les cas où une thrombose cruorique extensive est associée et risque d'entraver l'efficacité de la prothèse, une fibrinolyse *in situ* peut être envisagée en l'absence de contre-indication. Elle doit être courte en durée (maximum 12 heures), à des doses modérées (autour de 1000 UI/h d'urokinase) pour éviter les complications hémorragiques majeures.

Matériel

La prothèse utilisée est autoexpansible, de longueur suffisante pour permettre la couverture de la totalité de l'obstacle (débordement de 1 cm au mieux de part et d'autre, le débordement peut être plus important en amont qu'en aval de l'obstacle afin d'éviter la migration de matériel), de calibre adapté aux veines « réceptrices ». Généralement, le diamètre varie entre 12 mm et 16 mm et la longueur entre 6 cm et 12 cm le plus souvent. Le choix des diamètres doit tenir compte des variations des diamètres des veines en fonction de la respiration. Il n'est pas réalisé d'angioplastie préalable au ballon, en revanche, une angioplastie dans la prothèse est réalisée après son largage, prudemment, à l'aide d'un ballon de calibre un peu inférieur (-2 mm) sans dépasser les limites de la prothèse et à des pressions basses (au maximum seuil inférieur d'inflation recommandé) afin d'éviter toute complication hémorragique sur le site (dissection paroi veineuse, rupture, tamponnade).

Un contrôle angiographique est réalisé : le traitement est efficace lorsque la position de la prothèse est satisfaisante et les collatérales veineuses ne sont plus visibles, ou en nette régression comparé au bilan pré-thérapeutique.

Détails techniques

La prothèse peut être positionnée soit sur la veine cave supérieure, soit à cheval sur un tronc veineux brachio-céphalique et la veine cave supérieure : dans ce dernier cas, c'est le côté le moins atteint par la tumeur qui est choisi, car le traitement unilatéral est suffisant du fait des collatérales cervico-thoraciques transversales reliant les deux systèmes veineux.

Dans le cas où la compression et/ou l'envahissement est extensif des deux côtés, réduisant l'efficacité de la collatéralité transversale, il est nécessaire de positionner les prothèses en « kissing » sur chaque système veineux, le largage des deux prothèse se faisant de manière simultanée la position distale des prothèses dans la veine cave supérieure devant être symétrique, pour éviter une compression de l'une par l'autre.

Dans le cas où un cathéter veineux central est déjà en place au moment de la prise en charge :

• si le cathéter central n'est plus utilisé il sera retiré avant la mise en place de la prothèse ;

• s'il est toujours utilisé, si cela est possible, celui-ci doit être retiré temporairement par son extrémité (cathéter lasso) avant le largage de la prothèse puis repositionné dans la prothèse. Si cette technique n'est pas possible le cathéter sera laissé entre la paroi veineuse et la prothèse (n'empêchant pas son utilisation par ailleurs le plus souvent). Si possible, on évitera de recouvrir l'extrémité du cathéter avec la prothèse afin de maintenir le fonctionnement de ce dernier.

Post-traitement

Un pansement simple est réalisé après compression manuelle du point de ponction. Le patient est laissé en décubitus 12 heures afin d'éviter les complications hémorragiques.

Un traitement anticoagulant à dose préventive par héparine à bas poids moléculaire est poursuivi. Sa durée est fonction de la réponse de la tumeur au traitement médical anticancéreux : il peut être stoppé au bout de quelques mois en cas de réponse complète ou partielle, il doit être maintenu en cas d'échec du traitement médical et de progression de la maladie.

Suivi clinique post-traitement

Le succès technique et clinique immédiat est élevé (90-100 % des cas). L'amélioration clinique peut être immédiate (surtout vis-à-vis de la dyspnée et de la sensation d'étouffement), elle est le plus souvent rapide au bout de quelques heures.

Le patient est surveillé : point de ponction, constantes vitales, température, pendant au moins 24 heures. Les complications sont rares (moins de 7 %) : hématome au point de ponction, migration de prothèse (2 %). Il semblerait qu'une mise en place de la prothèse par voie jugulaire et son débord plus important côté cave par rapport au côté veineux proximal exposent à plus de complications telles que la migration.

Traitement en cas de lésions bénignes

Prise en charge endovasculaire

À la différence des lésions malignes, la survie longue attendue chez ces patients complique la prise en charge endovasculaire: le choix d'un traitement peu invasif (comparé au traitement chirurgical) ne doit toutefois pas entraver ni gêner un traitement chirurgical ou la mise en place de cathéters centraux futurs qui pourraient devenir nécessaires.

Le succès technique et clinique immédiat par l'utilisation de prothèses est généralement élevé (90-100 %), en revanche les résultats à moyen et long termes sont plus décevants : perméabilité primaire à un an entre 50 et 67 % et secondaire entre 75 et 100 % ; les résultats étant moins bons chez les patients dialysés porteurs de fistules artério-veineuses. Dans une série comparant le traitement endovasculaire versus traitement chirurgical, bien que nécessitant des ré-interventions multiples, le traitement endovasculaire était privilégié car moins invasif en terme de morbidité comparé au traitement chirurgical (2). Le traitement chirurgical donnait de meilleurs résultats à long terme (3 à 5 ans) avec des ré-interventions survenant plus particulièrement dans les 36 premiers mois. La perméabilité primaire et secondaire du traitement endovasculaire était supérieure à celle du traitement chirurgical au prix de ré-interventions plus fréquentes, et croissantes au cours des mois et années suivants. Le traitement chirurgical est réservé aux échecs du traitement endovasculaire et aux lésions trop étendues pour bénéficier d'un traitement endovasculaire (stade IV de la classification de Stanford).

Cas particuliers

Une sténose sur syndrome du défilé cervico-thoracique ne doit pas être traitée par prothèse étant donné le mécanisme même de la compression et le risque élevé de complications liées au positionnement particulier de la prothèse dans la veine sous-clavière (plicature, fracture, plaies veineuses, migration extra-vasculaire du matériel du fait des contraintes mécaniques).

Dans le cas des patients dialysés avec fistules artério-veineuses, la mise en place de prothèse doit être la plus tardive possible, dans une optique « d'économie » du réseau veineux central au vu des résultats à long terme décevants en termes de perméabilité, afin de préserver les solutions chirurgicales en cas de nécessité (respect de l'ostium de la veine jugulaire interne, couverture la plus courte possible du segment veineux).

Dans le cas où un pace-maker est en place, une angioplastie de l'accès vasculaire porteur des sondes est réalisable si une sténose symptomatique est identifiée. Ce cas de figure peut également concerner les patients dialysés porteurs d'un pace-maker. La navigation intravasculaire doit être prudente, afin d'éviter de mobiliser les sondes bien que celles-ci soient généralement « internalisées » dans la paroi veineuse ; en revanche, les sondes dans leur trajet auriculaire sont plus facilement mobilisables, ce qui doit être évité. De même, les conditions d'asepsie doivent être encore plus rigoureuses. Dans l'éventualité où la mise en place d'une prothèse devient nécessaire (soit en première intention devant un résultat insuffisant, soit en cas de récidive), elle doit être programmée après retrait du pace-maker et mise en place de sondes d'entraînement en situation épicardique directe par thoracotomie (lorsque le patient est dépendant du Pace-maker). Dans cette éventualité, le dossier doit être discuté en réunion multidisciplinaire.

Le traitement peut enfin concerner des sténoses ou obstructions post-traitement chirurgical (utilisant des veines natives [saphène] ou du matériel prothétique [PTFE]).

Détails techniques dans les autres cas

Le repérage est au mieux réalisé grâce aux données d'un angioscanner ou d'une angio-MR. La préparation du patient est similaire à celle développée dans le chapitre précédent.

Il paraît raisonnable d'envisager une angioplastie seule en première intention, en utilisant si besoin des ballons à hautes pressions car le résultat peut être suffisant et permettre soit de reculer le moment de la mise en place d'une prothèse soit de surseoir à la prothèse. Un bolus d'héparine est réalisé avant l'angioplastie (entre 2 000 et 5 000 UI en fonction du poids, du bilan d'hémostase et de la fonction rénale).

En cas de sténose résiduelle (supérieure ou égale à 50 % ou en cas de persistance de la collatéralité), une prothèse autoexpansible est utilisée : son calibre et sa longueur étant fonction du diamètre de la veine réceptrice et de la longueur de l'obstruction. Elle doit être dilatée avec le même ballon ayant servi à l'angioplastie pré-prothèse sans atteindre les valeurs maximales d'inflation recommandées et sans déborder les limites de la prothèse pour éviter les complications type dissection pariétale, rupture veineuse, hémomédiastin. La couverture du tronc veineux brachio-céphalique doit être la plus ciblée possible en évitant l'ostium de la veine jugulaire interne. De même, la couverture de la veine sous-clavière doit être le plus possible évitée pour les raisons déjà évoquées.

Post-traitement

Un pansement simple est réalisé après compression manuelle. Le patient est laissé en décubitus 12 heures afin d'éviter les complications au point de ponction. Un traitement anticoagulant à dose thérapeutique par héparine est laissé en place pour une durée de quelques jours avec un relais par anticoagulants par voie orale mis en place pour un durée moyenne de 6 mois. Ce traitement doit être maintenu définitivement en cas de trouble de l'hémostase prédisposant aux thromboses veineuses. La place des antiagrégants plaquettaires fait débat dans la pathologie veineuse en prévention secondaire, il n'y a pas de consensus à leur sujet.

Suivi clinique post-traitement

Le succès technique et clinique immédiat est élevé (90-100 % des cas). Le patient est surveillé selon les modalités déjà exposées ci-avant.

Surveillances clinique et paraclinique à moyen et long termes

Elle est nécessaire du fait du taux de resténose élevé et des possibilités de reprise endovasculaire d'autant plus aisées que la resténose sera modérée et courte ou l'occlusion courte. Elle associe une surveillance clinique et par échographie doppler tous les trois mois pendant la première année (la plupart des resténoses survenant dans cette période), puis tous les 6 mois au-delà.

En cas de doute avec une resténose, un angioscanner peut être proposé car il explore la totalité du réseau veineux et peut aider à la préparation d'un traitement endovasculaire secondaire ou bien être un support pour une discussion multidisciplinaire afin d'envisager des différentes options thérapeutiques (tableau I).

Auteurs	Nombre patients	Population	Type d'étude	ATP stents	Perméabilité primaire	Perméabilité secondaire	Suivi
Thony *et al.* (3), 1998	26	24 causes malignes et 2 bénignes	Rétrospectif monocentrique	stents + 5 thrombolyses in situ avant stent	83 % à 6 mois	89 % à 6 mois	Succès clinique immédiat 90 % Mortalité de 4 % due à fibrinolyse Survie à 6mois de 29 %
Oderich *et al.* (4), 2000	49 patients	82 % causes bénignes et 6 % de causes 85 % à 3 mois	Rétrospectif monocentrique	stents	85 % à 3 mois 27 % à 12 mois 9% à 24 mois	91 % à 3 mois 71 % à 12 mois 39 % à 24 mois	Succès clinique 92 % à 3 mois, 75 % à 12 mois et 42 % à 24 mois. Suivi de 16 mois. 62 % de ré-interventions sur stents
Smayra *et al.* (5), 2001	30 patients	53 % causes tumorales 17 % causes bénignes et 30 % hémodialysés (FAV)	Rétrospectif monocentrique	stents	74 % à 1 an pour les causes tumorales 50 % à 1 an pour les causes bénignes et 22 % pour les FAV	Respectivement : 74 %, 75 % et 56 % à 1 an	Suivi de 1 an en moyenne Succès clinique immédiat de 100 % Mortalité : 1 patient 7 % complications
Sharafuddin *et al.* (6), 2002	Revue Littérature	–	–	–	–	–	
Wilson *et al.* (7), 2002	18 patients	100 % causes malignes	Rétrospectif	stents	–	–	Succès clinique dans 100 % cas Suivi maximum : 272 jours

Bornak *et al.* (1), 2003	9 patients	100 % causes bénignes dont 7 patients avec FAV	Rétrospectif	stents	67 % à 1 an	100 % à 1 an	Succès clinique 100 % Suivi moyen de 9 mois
Kalra *et al.* (8), 2003	32 patients	100 % causes bénignes	Rétrospectif : 29 patients traités chirurgicalement et 11 par voie endo-vasculaire dont 8 patients dans le groupe chirurgie en seconde intention	Angioplastie ± stent	79 % à 1 an pour la perméabilité assistée du traitement endovasculaire	85 % à 1 an	Suivi de 2 ans
Bakken *et al.* (9) 2007	53 patients	Patients s hémodialysé	Rétrospectif	26 pat : stents 47 pat : ATP	76 % à 30 jours pour deux groupes 29 % à 1 an pour le groupe ATP et 21 % pour le groupe stent	73 % à 1 an pour groupe ATP 46 % pour groupe stent à 1 an	Succès technique : 96 % pour groupe stent et 82 % pour le groupe ATP. Suivi de 4 ans au maximum
Rizvi *et al.* (2) 2008	70 patients	100 % causes bénignes	Rétrospectif : 42 patients traités chirurgicalement et 28 par voie endovasculaire	ATP plus stent	45 % à 5 ans groupe chirurgie 44 % à 3 ans groupe endovasculaire	75 % à 5 ans groupe chirurgie 96 % à 3 ans groupe endovascu laire	Suivi moyen de 4 ans Mortalité : 19 % groupe chirurgie de 4 % groupe endovasculaire Succès clinique : 93 % au dernier suivi

Angioplastie des veines iliaques et cave inférieure (10-19)

Ne sont pas traités les cas particuliers du syndrome de Budd-Chiari, qui bénéficient de possibilités multiples, allant du traitement médical à l'angioplastie seule ou associée à la prothèse, au shunt intrahépatique par voie transjugulaire (TIPS) et à la transplantation hépatique, en fonction de l'importance des lésions vasculaires cave inférieure, veineuses hépatiques et du statut plus ou moins sévère d'insuffisance hépato-cellulaire et des interventions caves du transplant hépatique.

Les causes de sténoses et occlusions du système veineux iliaque et cave inférieur sont bénignes le plus souvent.

Parmi les causes bénignes, on décrit le syndrome de May-Turner (ou Cocket) (compression extrinsèque de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive droite), les séquelles de thrombose veineuse, les lésions radiques, post-chirurgicales, post-traumatiques, les fibroses rétropéritonéales et les rares lésions congénitales (hypoplasies). Le traitement des lésions bénignes peut s'envisager en post-traitement d'une thrombose aiguë dans le but d'éviter une récidive précoce (quelle que soit la modalité de traitement de la thrombose aiguë) ou en phase chronique du fait de symptômes ne répondant pas au traitement médical instauré.

Le traitement endovasculaire est envisagé en première intention du fait des résultats décevants à moyen et long terme du traitement chirurgical. Cependant, les études disponibles sont beaucoup moins nombreuses que celles relatives au syndrome cave supérieur et au syndrome de Budd-Chiari. Le traitement endovasculaire à cet étage peut être considéré comme classe IIa (preuve le plus souvent en faveur de ce type de traitement).

Les autres causes d'obstruction veineuses sont soit extrinsèques par une tumeur bénigne ou maligne de voisinage, soit plus rarement par une tumeur primitive de la paroi veineuse.

Traitement des sténoses et occlusions bénignes

Les remarques concernant la préparation des patients, le repérage lésionnel par imagerie, sont inspirées de celles déjà développées dans le chapitre précédent.

Points techniques

Le traitement nécessite le plus souvent la mise en place de prothèse autoexpansible, étant donné le caractère le plus souvent fibreux et élastique des sténoses.

Dans le cas du syndrome de May-Turner, la prothèse est envisagée d'emblée. La couverture lésionnelle doit être complète, aidée par la réalisation de vues orthogonales ou obliques lors du repérage angiographique par voie fémorale homolatérale et/ou une imagerie en coupes (angioscanner ou angio-MR). La prothèse doit déborder légèrement dans la veine cave inférieure afin de garantir sa stabilité dans le temps (migrations observées du fait du caractère extrinsèque et pulsatile de la compression en cas de mise en place au ras de la veine iliaque primitive). Le calibre de la prothèse est adapté au diamètre de la veine de part et d'autre de l'obstacle, il doit tenir compte des variations importantes des diamètres des veines en fonction de la respiration, pour éviter une migration. Elle est dilatée avec un ballon adapté sans dépasser les limites de la prothèse et sans chercher à obtenir un résultat parfait du fait de la force radiale de ce type de prothèse et de l'ouverture progressive de cette dernière.

Le succès technique et clinique immédiat est élevé (85-95 %). Les complications sont peu fréquentes (7 % en moyenne). La perméabilité primaire à 20 mois est de 80 % environ, secondaire de 90 %. La perméabilité primaire à 36 mois et 60 mois est de 73 % et secondaire de 90 %.

Une resténose intra-stent supérieure à 50 % en diamètre est notée chez 15 % des patients dans le suivi à long terme (36 mois). Les facteurs influençant le développement des resténoses sont : les séquelles de thromboses des membres inférieurs, les patients porteurs de troubles de l'hémostase, la longueur des stents et notamment la couverture de la veine fémorale commune.

Au niveau de la veine cave inférieure, la prothèse doit respecter les ostia des veines rénales.

Post-traitement

Un pansement simple est réalisé après compression manuelle. Le patient est laissé en décubitus 12 heures afin d'éviter les complications au point de ponction.

Un traitement anticoagulant à dose thérapeutique par héparine est laissé en place pour une durée de quelques jours avec un relais par anticoagulants par voie orale pour une durée moyenne de 6 mois. Ce traitement doit être maintenu définitivement en cas de trouble de l'hémostase prédisposant aux thromboses veineuses.

La place des antiagrégants plaquettaires fait débat dans la pathologie veineuse en prévention secondaire, il n'y a pas de consensus à leur sujet.

Surveillances clinique et paraclinique à moyen et long terme

Elle est nécessaire du fait du taux de resténose et des possibilités de reprise endovasculaire. Une surveillance clinique et par échographie doppler est proposée ; il n'existe pas de consensus sur la fréquence des contrôles mais une surveillance bi-annuelle paraît logique au vu des résultats.

Traitement des sténoses et occlusions malignes

Il s'inspire largement pour ce qui est des modalités du traitement, du post-traitement et du suivi clinique des syndromes caves supérieurs tumoraux.

Le traitement est palliatif, par prothèse autoexpansible, il peut être associé aux autres traitements plus spécifiques (chimiothérapie, radiothérapie, glucocorticoïdes). Les résultats sont similaires à ceux obtenus pour le syndrome cave supérieur.

Références

1. Bornak A, Wicky S, Ris HB, Probst H, Milesi I, Corpataux JM (2003) Endovascular treatment of stenoses in the superior vena cava syndrome caused by non-tumoral lesions. Eur radiol 13: 950-6
2. Rizvi AZ, Kalra M, Bjarnason H, Bower TC *et al.* (2008) Benign superior vena cava syndrome: stenting is now the first line of treatment. J Vasc Surg 47: 372-80
3. Thony E, Moro D, Witmeyer P *et al.* (1999) Endovascular treatment of superior vena cava Obstruction in patients with malignancies. Eur Radiol 9: 965-71
4. Oderich GS, Treiman GS, Schneider P *et al.* (2000) Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: a long-term multi-institutionnal experience. J Vasc Surg 32: 760-9
5. Smayra T, Otal P, Chabbert V *et al.* (2001) Long term results of endovascular stent placement in the superior caval venous system. CVIR 24: 388-94

6. Sharafuddin MJ, Sun S, Hoballah JJ (2002) Endovascular management of venous thrombotic diseases of the upper torso and extremities. Review Article. J Vasc Interv Radiol 13: 975-90

7. Wilson E, Lyn E, Lynn A, Khan S (2002) Radiological stenting provides effective palliation in malignant central venous obstruction. Clin Oncol 14: 228-32

8. Kalra M, Gloviczki P, Andrews JC *et al.* (2003) Open surgical and endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by nonmalignat disease. J Vasc Surg 38: 215-23

9. Bakken A, Protack C, Saad W, Lee D, Waldman D, Davies M (2007) Long-term outcomes of primary angioplasty and primary stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. J Vasc Surg 45: 776-83

10. Grams J, Teh SH, Torres VE *et al.* (2007) Inferior vena cava stenting: a safe and effective treatment for intractable ascites in patients with polycystic liver disease. J Gastrointest Surg 11: 985-90

11. Lee BB, Villavicencio L, Kim Y W *et al.* (2006) Primary Budd-Chiari syndrome: outcome of endovascular management for suprahepatic venous obstruction. J Vasc Surg 43: 101-8

12. Amarapurkar DN, Punamiya SJ, Patel ND *et al.* (2008) Changing spectrum of Budd-Chiari syndrome in India with special reference to non-surgical treatment. World J Gastrol 14: 278-85

13. Darcy MD (2007) Management of venous outflow complications after liver transplantation. TechVasc interv Rad 10: 240-5

14. Lee KH, Han H, Lee K *et al.* (2006) Mechanical thrombectomy of acute iliofemoral deep vein thrombosis with use of an arrow-trerotola percutaneous thrombectomy device. J Vasc Interv Radiol 17: 485-95

15. Schwarzbach MHM, Schumacher H, Böckler D *et al.* (2005) Surgical thrombectomy followed by intraoperative endovascular reconstruction for symptomatic ilio-femoral venous thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 29: 58-66

16. Hartung O, Otero A, Boufi M *et al.* (2005) Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic non-malignant iliocaval venous occlusive disease. J Vasc Surg 42: 1138-44

17. Neglen P (2004) In-stent recurrent stenosis in stents placed in the mower extremity outflow tract. J Vasc Surg 39: 181-8

18. Juhan C, Hartung O, Alimi Y *et al*. (2001) Treatment of non-malignant obstructive iliocaval lesions by stent placement: mid-term results. Ann Vasc Surg 15: 227-32

19. Razavi MK, Hansch EC, Kee ST *et al*. (2000) Chronically occluded inferior vena cava: endovascular treatment.

Prescription médicamenteuse en radiologie interventionnelle pour le risque infectieux

V. Vidal, J.M. Bartoli et H. Kobeiter pour la SFICV

Actuellement, la plupart des équipes de radiologie interventionnelle utilisent de façon systématique une antibioprophylaxie au cours des procédures les plus agressives. Même si de nombreux auteurs ont rapporté ce type de pratique, il n'y pas dans la littérature de série contrôlée randomisée permettant d'analyser scientifiquement l'efficacité de l'antibioprophylaxie en radiologie interventionnelle (1-3).

En 1998, un recueil de données émanant de la Society of Cardiovascular and Interventional Radiology (SCVIR), devenue aujourd'hui Society of Interventional Radiology (SIR), démontrait clairement une très large variation de l'utilisation des antibiotiques en fonction des équipes et des

prescripteurs. Si, pour un individu donné, une antibioprophylaxie empirique peut être bénéfique pour prévenir une infection, pour le plus grand nombre, le risque de ce type de pratique est de favoriser l'apparition de résistances.

Une approche plus scientifique est donc nécessaire d'autant que le rôle des antibioprophylaxies pour prévenir les infections a été démontré dans certaines situations chirurgicales (4-7).

Les conduites à tenir définies dans ces recommandations sont donc des prophylaxies suggérées sur la base de la synthèse des données actuelles.

Problématiques de la prophylaxie par antibiothérapie

Résistances

L'antibiotique en prophylaxie doit être choisi en fonction de la source pathogène et doit être dirigé directement contre ces organismes. L'utilisation en routine d'antibiotiques à large spectre va favoriser l'apparition de résistances (8). Pourtant, même si ces risques sont bien connus, le plus souvent, en prophylaxie, les antibiotiques utilisés sont ceux de large spectre. Malgré l'apparition de nouveaux antibiotiques, la mortalité et la morbidité des infections se sont accrues ces dix dernières années alors qu'auparavant on observait, au contraire, une diminution depuis plusieurs dizaines d'années. Ceci est dû pour une large part à l'utilisation des antibiotiques à large spectre et aux résistances bactériennes développées (9). L'augmentation de l'utilisation de matériels implantable représente par ailleurs de plus en plus de possibilités de fixation pour les agents pathogènes.

Actuellement, les infections nosocomiales sont à germes résistants : staphylocoque méti-résistant ou entérocoque vancomycine-résistant (10). Si la vancomycine a longtemps été considérée comme l'outil de dernier recours pour les infections sévères à bactéries à Gram positif, de plus en plus de résistances sont observées. L'émergence de ces bactéries multirésistantes doit amener à une application très stricte des stratégies de prévention, ceci incluant bien sûr une antibioprophylaxie, mais aussi une meilleure hygiène et une meilleure prévention de la transmission horizontale des infections nosocomiales (11).

Hypersensibilité aux antibiotiques

L'interrogatoire des patients retrouve souvent des allergies à la pénicilline. Les allergies à la pénicilline et aux bêtalactames en général doivent être clairement identifiées par l'historique car, le plus souvent, il ne s'agit pas d'une vraie allergie. Deux pour cent de la population présentent des hypersensibilités, mais la plupart de ces réactions aux bêtalactames ne sont pas anaphylactiques et se manifestent donc uniquement par des rush maculo-papulaires ou des fièvres. Rarement, la réaction peut être anaphylactique (bronchospasme, laryngospasme, hypotension). Les réactions d'hypersensibilité sont en général similaires après ré-injection de l'antigène mais *a priori* l'utilisation de pénicilline reste à proscrire dans ces cas. Il est à noter également que les céphalosporines sont responsables de 15 % d'allergies croisées (12).

Timing de la prophylaxie

Une meilleure compréhension du timing d'injection de la prophylaxie a débuté avec l'étude expérimentale de Burke (13) dans les années 1960. D'autres études ont confirmé que l'efficacité de l'antibioprophylaxie était maximale quand elle était réalisée juste avant le geste ou pendant les 2 heures qui précèdent (14) au cours des actes de chirurgie. Si l'antibiothérapie est administrée plus de trois heures avant la procédure, le risque de survenue d'infection est multiplié par cinq (15).

Si le moment de mise en place de la prophylaxie par rapport au début de l'acte endovasculaire est relativement standardisé, la durée est en revanche très variable. Des études chirurgicales ont démontré qu'une administration unique est aussi efficace que les protocoles avec administrations multiples (16-19). Normalement, l'antibioprophylaxie est administrée à l'arrivée en salle de radiologie interventionnelle et non pas dans le service d'hospitalisation pour éviter les allongements des délais liés au transport des patients du service d'hébergement vers le bloc de radiologie vasculaire. Si le patient bénéficie d'un traitement antibiotique en cours, il est nécessaire de vérifier certaines données : heure de la dernière injection et étendue de la couverture bactérienne. Si cela ne satisfait pas pour la procédure réalisée, une antibioprophylaxie peut être proposée.

www.lemanip.com

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Procédures spécifiques

Les différentes procédures et les conduites à tenir suggérées sont résumées dans le tableau I.

Tableau I – Procédures selon le type d'antibioprophylaxie.

Procédure	Prophylaxie suggérée
Angiographie	- - -
Angioplastie	- - -
Stenting	- - -
Fistulographie	- - -
Embolisation de fibromes utérins	1 g céfazoline IV
Chimioembolisation hépatique	1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV
Embolisation splénique	1 g ceftriaxone IV
Embolisation rénale	1 g ceftriaxone IV
TIPS	3 g ampicilline/sulbactam IV
Accès veineux central tunnélisé	1 g céfazoline IV
Endograft	1 g céfazoline IV
Drainage biliaire	3 g ampicilline/sulbactam IV
Gastrostomie	1 g céfazoline IV
Néphrostomie	1 g ceftriaxone IV
Radio-fréquence	1 g céfazoline IV

Embolisation de fibromes utérins

Si les infections sont relativement rares, elles sont en revanche souvent sanctionnées par une hystérectomie (20-21). Une antibioprophylaxie est donc en général pratiquée en routine, mais comme dit précédemment, il n'y a pas d'étude contrôlée randomisée apportant un niveau de preuve suffisant (22-24). L'antibioprophylaxie de choix est représentée par la céfazoline, compte tenu d'une contamination principalement par le biais de la peau (staphylocoque et streptocoque). La céfazoline est peu onéreuse et a une activité contre la plupart des pathogènes rencontrés en pratique clinique : staphylocoque, streptocoque, *Escherichia coli* (25). Il est à noter que la plupart des études générales de prophylaxie indiquent que l'usage d'une monothérapie est efficace et que les combinaisons d'antibiotiques ne sont pas nécessaires.

Options possibles proposées pour les embolisations de fibromes utérins :

– pas de prophylaxie ;
– 1 g IV céfazoline ;
– 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV.

Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)

Ce type de patients présente généralement des tares multiples et les infections sont mal tolérées. Les infections peuvent être subdivisées en deux groupes : les sepsis péri-procédures qui n'atteignent pas le stent et les infections de stent. Le diagnostic est basé sur l'apparition d'une fièvre associée à des hémocultures positives et éventuellement un thrombus ou des végétations dans le stent.

Options possibles proposées pour les TIPS :

– pas de prophylaxie ;
– 1 g IV ceftriaxone ;
– 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV.

Drainages biliaires

La bile est contaminée dans un tiers des cas des obstructions biliaires malignes et dans plus de deux tiers des patients avec des sténoses bénignes ou des lithiases (26). La fréquence des complications infectieuses pour les drainages biliaires a été rapportée entre 24 % et 46 % (27-28). L'utilisation de céphalosporines de troisième génération de type ceftriaxone serait plus efficace que les secondes générations, compte tenu d'une meilleure excrétion biliaire et donc d'une concentration biliaire plus élevée (29). Dans tous les cas, l'antibiothérapie doit être poursuivie jusqu'à ce que le système soit drainé de façon efficace.

Options possibles proposées pour les drainages biliaires :

– 1 g IV ceftriaxone ;
– 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV ;
– 1 g céfotetan IV ± 4 g mezlocilline IV ;
– 1 g ceftazidine IV.

Néphrostomies

Les septicémies sont moins communes après néphrostomie qu'après drainage biliaire. Les facteurs prédisposant à l'infection sont l'âge avancé, le diabète, une

plastie urétéro-intestinale et la présence de calculs. Des cultures urinaires peuvent être réalisées afin d'adapter le traitement éventuel.

Options possibles proposées pour les néphrostomies :
- pas de prophylaxie ;
- 1 g IV ceftriaxone ;
- 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV ;
- 1 g ampicilline + gentamicine 120 mg IV.

Gastrostomie

Classiquement, ce type de procédure n'entraîne que peu de complications infectieuses systémiques. Ce sont plutôt les infections de paroi sur le site d'insertion qui nécessitent des traitements locaux.

Options possibles proposées pour les gastrostomies :
- pas de prophylaxie ;
- 1 g céfazoline IV.

Chimioembolisation

L'apparition d'abcès hépatiques est plus fréquente en cas d'antécédent de chirurgie reconstructive biliaire ou d'anastomose entéro-biliaire (30-32). Il n'y a pas de consensus mais classiquement une antibiothérapie est prescrite.

Options possibles proposées pour les chimioembolisations :
- pas de prophylaxie ;
- 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV ;
- 1 g céfazoline ± 500 mg métronidazole IV ;
- 1 g IV ceftriaxone.

Radiofréquence

Dans ce contexte où il n'existe pas encore de consensus, mais en l'absence de preuve définitive, la prophylaxie doit être discutée (33-34).

Options possibles proposées pour les radiofréquences :
- pas de prophylaxie ;
- 1,5-3 g ampicilline/sulbactam IV ;
- 1 g céfazoline IV.

Accès veineux : cathéters et chambres implantables

Les patients recevant ce type de cathéter ou de chambre sont souvent immunodéficients et donc à haut risque infectieux. La migration de germes de la peau par le trajet du cathéter est la voie la plus fréquente d'infection. Pour les patients qui nécessitent un accès à long terme, les chambres totalement implantables sont préférables et résistent mieux aux infections.

Options possibles proposées pour les cathéters centraux et chambres implantables :

– pas de prophylaxie ;
– 1 g céfazoline IV.

Embolisation de fistules chez les patients avec maladie de Rendu-Osler

L'antibioprophylaxie est systématique. D'une manière générale, l'antibioprophylaxie, quand elle se justifie, est débutée dans l'heure précédant le geste selon les modalités définies ci-après. La dose de 3 g d'amoxicilline est recommandée ; toutefois, elle peut être modulée en 2 g dans certaines circonstances, par exemple en cas d'intolérance préalable à la dose de 3 g. Cependant, si des difficultés faisant craindre la survenue d'un risque infectieux particulier surviennent au cours ou au décours immédiat de la réalisation d'un geste n'ayant pas été précédé d'une antibioprophylaxie (saignement abondant, procédures longues et difficiles, etc.), il peut être indiqué de débuter une antibioprophylaxie, dès que possible dans l'heure qui suit le geste. Cette décision est laissée au jugement du praticien qui réalise le geste (35).

Angiographie, angioplastie, stent, endoprothèse couverte

Les infections de stent sont rares mais entraînent de sérieuses complications. L'association de l'angioplastie et du stent sont des facteurs potentialisant le risque infectieux : par insertion d'un corps étranger et par la réaction inflammatoire au site d'implantation (36, 37). Les symptômes des infections de stent apparaissent généralement plusieurs jours ou semaines après la procédure. Les patients présentent de la fièvre, une leucocytose et une douleur mais ils peuvent également être asymptomatiques.

Compte tenu du faible risque, en général il n'y a pas de prophylaxie pour les angioplasties et la mise en place de stent. En revanche, une antibioprophylaxie est très souvent utilisée en routine quand il est mis en place un endograft, mais ceci n'est également validé par aucune étude scientifique contrôlée randomisée (38).

Options possibles proposées pour les mises en place de stent :

– pas de prophylaxie ;
– 1 g céfazoline IV (patients à haut risque).

Patients avec maladie valvulaire cardiaque

Aucune antibioprophylaxie n'est systématiquement recommandée pour prévenir le risque d'endocardite avant un acte de cathétérisme vasculaire ou angioplastie en dehors des cas spécifiques sus-cités. (39).

Conclusion

Le bénéfice de l'antibioprophylaxie en radiologie interventionnelle n'a jamais été déterminé dans des séries contrôlées randomisées. Cependant, l'antibioprophylaxie reste licite et c'est une pratique habituelle au cours de nombreuses interventions. Prescrire une antibioprophylaxie implique une excellente connaissance des germes concernés au cours du type de procédure réalisée. Idéalement, cela conduit à choisir l'antibiotique ayant le spectre le plus étroit sur ces germes permettant ainsi de limiter l'apparition de résistances (37). En pratique clinique, le choix parmi les propositions faites peut varier d'un centre à un autre en fonction des caractéristiques de la population de patients pris en charge et des protocoles thérapeutiques validés par les CLIN de chaque institution.

Cet article de recommandations est une adaptation de l'article : Ryan JM, Ryan BM, Smith TP (2004) Antibiotic prophylaxis in interventional radiology. J Vascul Interv Radiol 15: 547-56

Références

1. Spies JB, Rosen RJ, Lebovitz AS (1988) Antibiotic prophylaxis in vascular and interventional radiology: a rational approach. Radiology 166: 381-7

2. McDermott VG, Schuster MG, Smith TP (1997) Antibiotic prophylaxis in vascular and interventional radiology. AJR Am J Roentgenol 169: 31-8

3. Dravid VS, Gupta A, Zegel HG, Morales AV, Rabinowitz B, Freiman DB (1998) Investigation of antibiotic prophylaxis usage for vascular and nonvascular interventional procedures. J Vasc Interv Radiol 9: 401-6

4. Wenzel PR (1992) Preoperative antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 326: 337-9

5. Sanchez-Manuel FJ, Seco-Gil JL (2003) Antibiotic prophylaxis for hernia repair. Cochrane Database System Review 2: CD0033769

6. Koc M, Zulfikaroglu B, Kece C, Ozalp N (2003) A prospective randomized study of prophylactic antibiotics in elective laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 17: 1716-8

7. Leone M, Albanese J, Tod M *et al.* (2003) Ceftriaxone (1g intravenously) penetration into abdominal tissues when administered as antibiotic prophylaxis during nephrectomy. J Chemother 15: 139-42

8. Goldman DA , Weinstein RA , Wenzel RP *et al.* (1996) Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant organisms in hospitals: a challenge to hospital leadership. JAMA 275: 234-40

9. Jones RN, Phaller MA (1998) Bacterial resistance; a worldwide problem. Diag Microbiol Infect Dis 31: 379-88

10. National nosocomial infections surveillance (NNIS) system report (2000) Data summary from January 1992-April 2000. Am J Infect Control 28: 429-8

11. Dzidic S, Bedekovic V (2003) Horizontal gene transfer-emerging multidrug resistance in hospital bacteria. Acta Pharmacol Sin 24: 519-26

12. Cunha BA (2001) Antimicrobial selection in the penicillin-allergic patient. Drugs Today 37: 377-83

13. Burke JF (1961) The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. Surgery 50: 161-8

14. Stone HH, Hooper CA, Kolb LD, Geheber CE, Dawkins CE (1976) Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary, and colonic surgery. Ann Surg 184: 443-52

15. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL (1992) The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical wound infection. N Engl J Med 326: 281-6

16. Stone HH, Haney BB, Kolb LD, Geheber CE, Hooper CA (1979) Prophylactic and preventive antibiotic therapy, timing, duration and economics. Ann Surg 189: 691-9

17. Nelson CL, Green TG, Porter RA (1983) One day versus seven days of preventive antibiotic therapy in orthopedic surgery. Clin Orthop 176: 258-63

18. DiPiro JT, Cheung RP, Bowden TA, Mansberger JA (1986) Single dose systemic antibiotic prophylaxis of surgical wound infections. Am J Surg 152: 552-9

19. Thadepalli H, Mandal AK (1998) Antibiotic prophylaxis in the surgical patient. Infez Med 6: 71-80

20. Pron G, Mocarski E, Cohen M *et al.* (2003) Hysterectomy for complications after uterine artery embolization for leiomyoma: results of a Canadian multicenter clinical trial. J Am Assoc Gynecol Laparosc 10: 99-106

21. Walker WJ, Pelage JP (2002) Uterine artery embolization in symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up. BJOG 109: 1262-72

22. Ryan JM, Gainey M, Glasson J, Doherty J, Smith TP (2002) Simplified pain protocol after uterine artery embolization. Radiology 224: 610-2

23. Siskin GP, Stainken BF, Dowling K, Meo P, Ahn J, Dolen EG (2000) Outpatient uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids: experience in 49 patients. J Vasc Interv Radiol 11: 305-11

24. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T, Tokuhiro M (2002) Uterine artery embolization using gelatin sponge particles alone for symptomatic fibroids. AJR Am J Roentgenol 178: 135-9

25. Pron G, Bennett J, Common A *et al.* (2003) Technical results and effects of

operator experience on uterine artery embolization for fibroids: The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. The Ontario UFE Collaborative Group. J Vascular and Interventional. Radiology 14: 545-54

26. Yee AC, Ho CS (1987) Complications of percutaneous drainage: benign versus malignant diseases. AJR Am J Roentgenol 148: 1207-9
27. Hamlin JA, Friedman M, Stein MG, Bray JF (1986) Percutaneous biliary drainage: complications of 118 consecutive catheterizations. Radiology 158: 199-202
28. Funaki B, Zaleski GX, Straus CA *et al.* (1999) Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic ducts. AJR Am J Roentgenol 173: 1541-44
29. Clark CD, Picus D, Dunagan WC (1994) Bloodstream infections after interventional procedures in the biliary tract. Radiology 191: 495-9
30. Chen C, Chen PJ, Yang PM (1997) Clinical and microbiological features of liver abscess after transarterial embolization for hepatocellular carcinoma. Am J Gastroenterology 92: 2257-9
31. de Baere T, Roche A, Amenabar JA *et al.* (1996) Liver abscess formation after local treatment of liver tumors. Hepatology 23: 1436-40
32. Kim W, Clark TW, Baum RA , Soulen MC (2001) Risk factors for liver abscess formation after hepatic chemoembolization. J Vasc Interv Radiol 12: 965-8
33. Mayo-Smith WW, Dupuy DE, Parikh PM, Pezzullo JA, Cronan JJ (2003) Imagingguided percutaneous radio-frequency ablation of solid renal masses: techniques and outcomes of 38 treatment sessions in 32 consecutive patients. AJR Am J Roentgenol 180: 1503-8
34. Dupuy DE, Goldberg SN (2001) Imageguided radiofrequency tumor ablation: challenges and opportunities-part II. J Vasc Interv Radiol 12: 1135-48
35. SPILF (2002) Recommandations sur l'antibioprophylaxie chez les personnes atteintes d'une maladie de Rendu-Osler-Weber avec malformations artérioveineuses pulmonaires. Méd & Mal Infec 32: 533-41
36. Hearn AT, James KV, Lohr JM *et al.* (1997) Endovascular stent infection with delayed bacterial challenge. Am J Surg 174: 157-9
37. Becker GJ, Kovacs M, Mathison M *et al.* (2001) Risk stratification and out-

comes of transluminal endografting for abdominal aortic aneurysm: 7-year experience and long-term follow-up. J Vasc Interv Radiol 12: 1033-46

38. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (1999) Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Am J Infect Control 27: 97-132

39. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons, Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr *et al.* (2006) ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 114: e84-231 (Erratum in: Circulation. 2007; 115: e409)

Partie IV

Cas cliniques

Artère rénale : lésion de la bifurcation

J.-M. Pernes

Histoire clinique

Il s'agit d'un homme de 42 ans, sans antécédent médical ni facteur de risque vasculaire, chez lequel on découvre de manière systématique une hypertension artérielle d'installation récente (175/100 mmHg) et qui persiste malgré la thérapeutique (ramipril) ; un souffle para-ombilical gauche est retrouvé. Une échographie doppler suspecte la présence d'une sténose serrée de l'artère rénale gauche ; une artériographie est réalisée dans l'optique d'une angioplastie *ad hoc*.

Artériographie

Une sténose unilatérale gauche tronculaire focale touchant la bifurcation polaire est mise en évidence (fig. 1) ; le rein d'aval est de taille et de contours normaux. Bien que l'on ne puisse totalement éliminer une origine athéromateuse, le contexte clinique et anatomique oriente vers une fibrodysplasie, de type intimal ou périmédial, l'aspect caractéristique « en collier de perles, multifocal » quasi pathognomonique du type médial, de loin la forme histologique la plus fréquente (> 80 %), n'est pas objectivé dans cette observation.

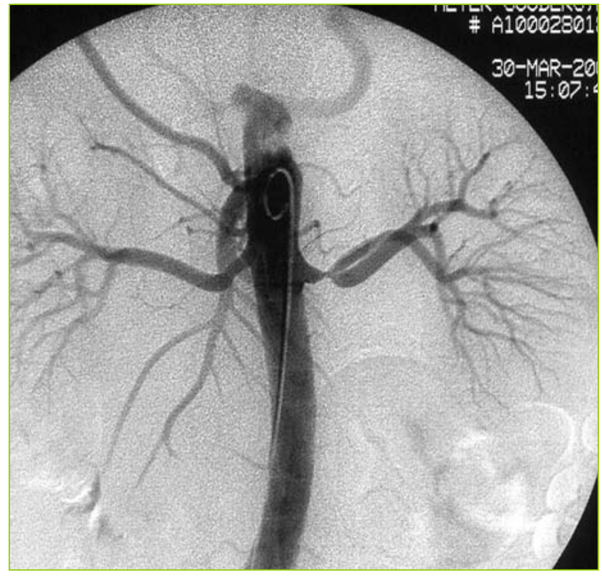


Fig. 1 – Sténose unilatérale gauche tronculaire focale touchant la bifurcation polaire.

Angioplastie

Un cathéter « guiding coronaire » 8 F de type Amplatz II est positionné par voie fémorale droite dans l'ostium de l'artère rénale gauche (fig. 2) et une dilatation en « kissing » des deux branches de division est effectuée par l'intermédiaire de deux cathéters à ballonnet monorail de 5 et 4 mm de diamètre après franchissement des sténoses par deux guides de 0,014'' (fig. 3) ; un résultat nettement sous-optimal est noté après cette procédure, répétée à plusieurs reprises (fig. 4) ; il est alors décidé de mettre en place une endoprothèse sertie sur ballon de 6 mm et 12 mm de longueur dans la branche principale, à cheval sur la collatérale, un guide de protection étant conservé dans la branche polaire supérieure (fig. 5 et 6) ; la majoration de la sténose dans la branche « fille » après cette manipulation conduit à positionner une autre endoprothèse (4 mm de diamètre, 8 mm de longueur), dont le placement nécessite la navigation au travers d'une maille de la prothèse de 6 mm (fig. 7 et 8) ; l'expansion complète des deux endoprothèses est ensuite obtenue par une inflation simultanée de deux ballons de 6 et 4 mm (fig. 7). Le résultat final est considéré comme excellent (fig. 8 et 9).

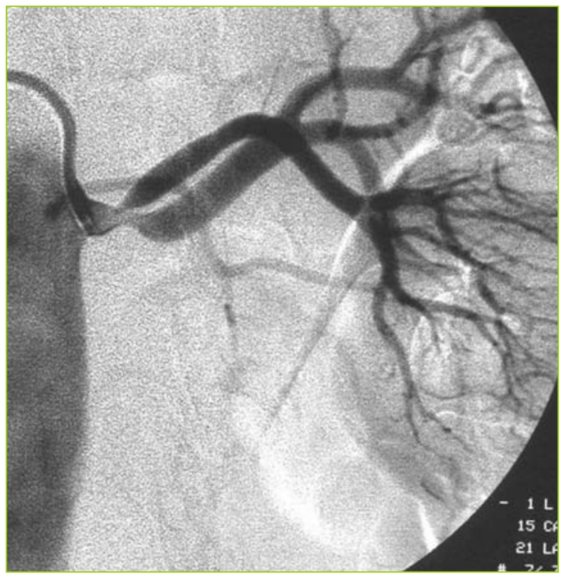


Fig. 2 – Cathéter « guiding coronaire » 8 F de type Amplatz II.

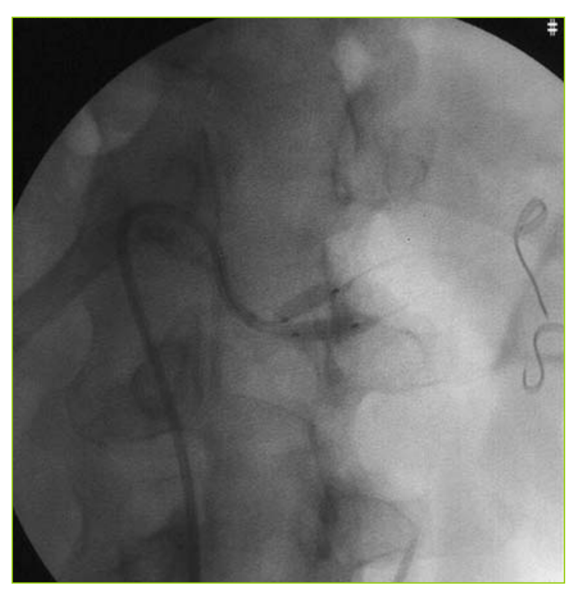


Fig. 3 – Cathéters à ballonnet monorail de 5 et 4 mm de diamètre après franchissement des sténoses par deux guides de 0,014''.

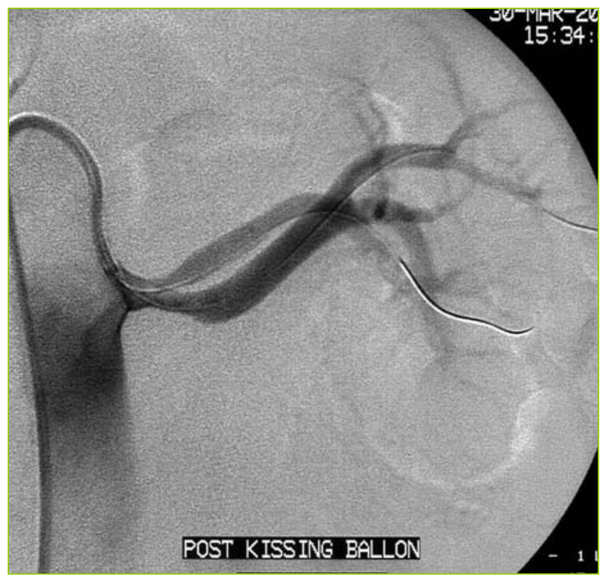


Fig. 4 – Résultat nettement sous-optimal après dilatation en « kissing » des deux branches de division.

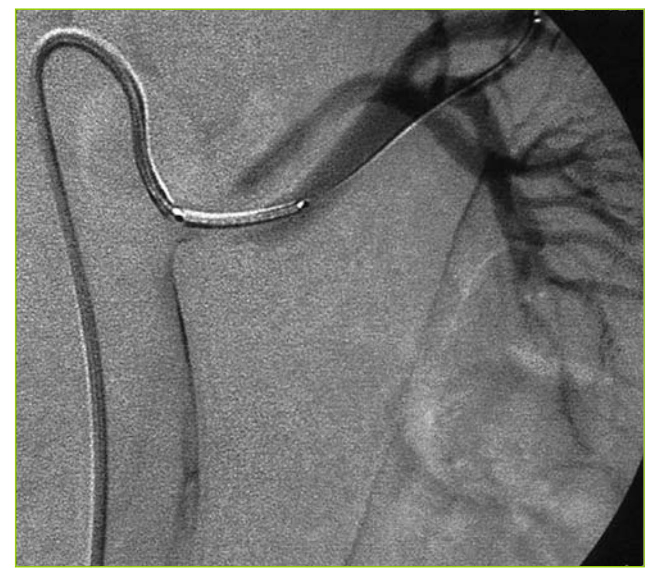


Fig. 5 – Endoprothèse sertie sur ballon de 6 mm et 12 mm de longueur dans la branche principale, à cheval sur la collatérale.

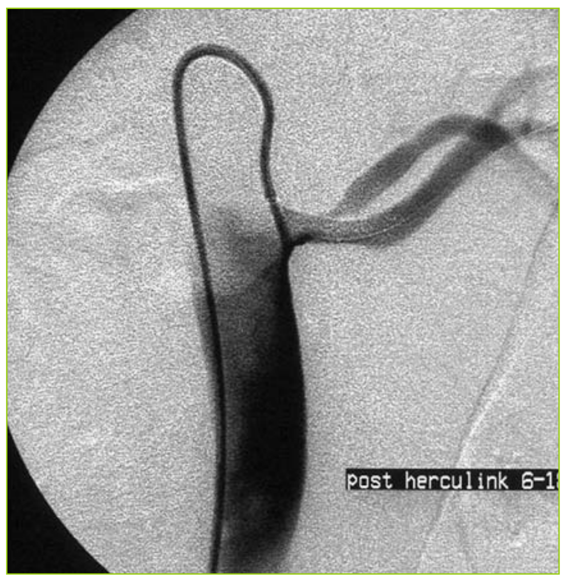


Fig. 6 – Guide de protection étant conservé dans la branche polaire supérieure.

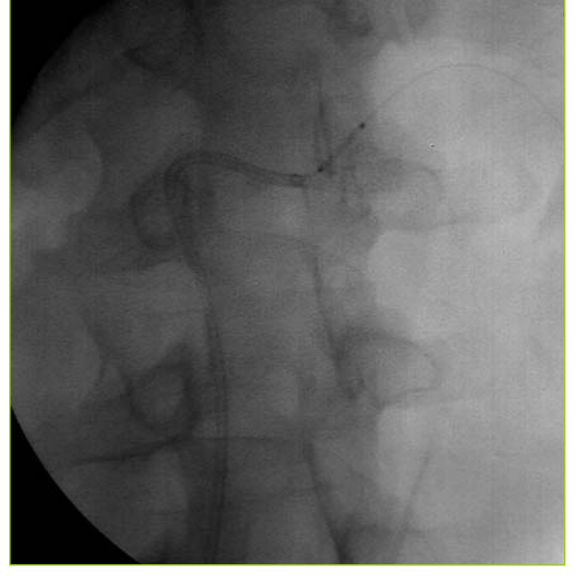


Fig. 7 – Inflation simultanée de deux ballons de 6 et 4 mm.

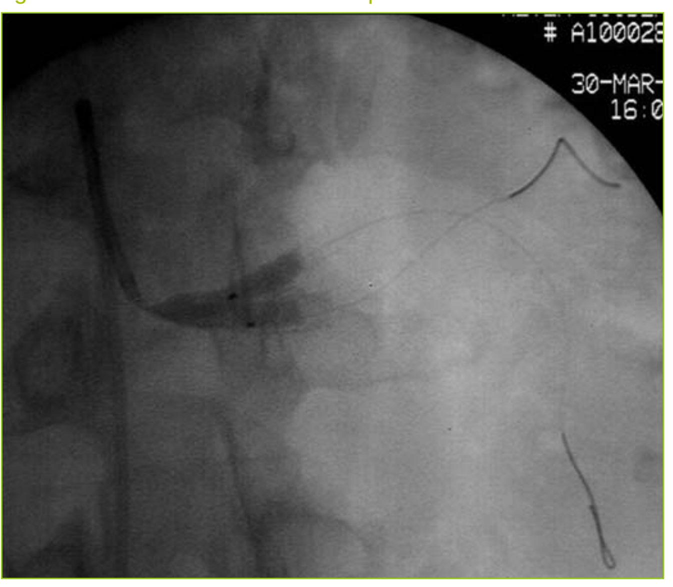


Fig. 8 – Le placement nécessite la navigation au travers d'une maille de la prothèse de 6 mm.

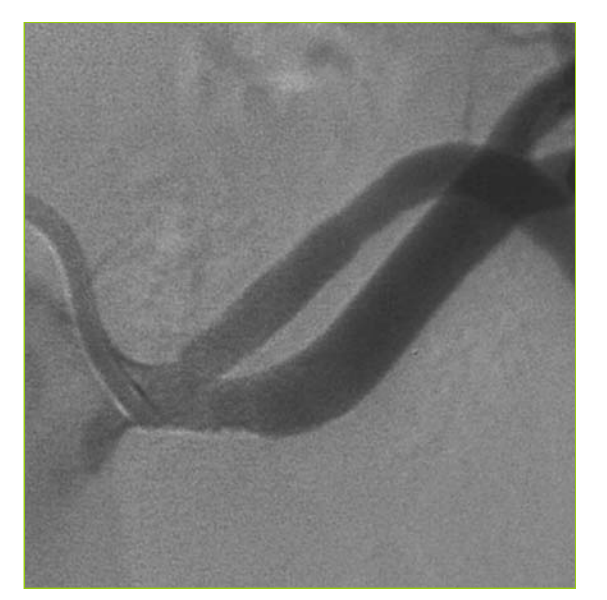


Fig. 9 – Le résultat final est considéré comme excellent.

www.lemanip.com

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Conclusions

La lésion initiale, en tandem sur les deux branches de division, laissait anticiper le caractère suboptimal de l'angioplastie traditionnelle au ballon simple, et la difficulté prévisible de la gestion technique des deux rétrécissements avec le risque, en l'absence de protection, d'occlusion iatrogène de la branche collatérale potentiellement responsable d'un infarctus rénal segmentaire. Pour ces raisons, le choix d'un cathéter inhabituellement de large lumière (8 F) permettait l'introduction, en cas de nécessité, et en « kissing » de deux endoprothèses serties sur ballon, ce qui s'est révélé indispensable dans notre observation ; la miniaturisation actuelle du matériel permet actuellement ce mode de prise en charge.

Compression de l'artère rénale par le pilier du diaphragme

F. Thony, V. Monnin, M. Rodière, J.P. Baguet et G. Ferretti

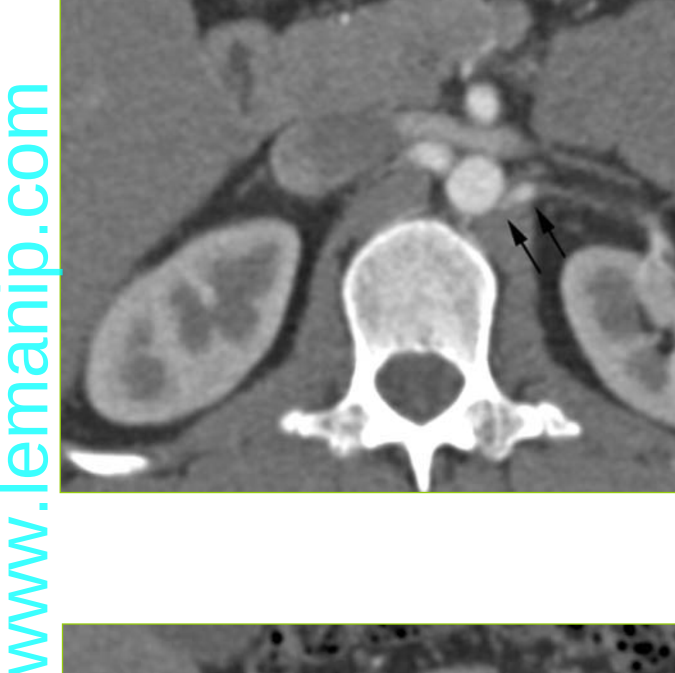
Histoire clinique

Un patient âgé, de 26 ans, présente une hypertension artérielle de découverte récente, à 160/100 mmHg, non symptomatique, non traitée. La fonction rénale est normale. Il n'a pas de facteur de risque en dehors d'un tabagisme modéré non sevré. L'écho-doppler des artères rénales découvre une sténose serrée de l'artère rénale gauche. Un examen TDM est réalisé, avec opacification iodée, en coupes millimétriques. Il révèle une artère rénale gauche naissant en position normale, après la naissance de l'artère mésentérique supérieure et en regard de l'artère rénale droite. L'ostium est légèrement postérieur sur le bord gauche de l'aorte. L'artère décrit d'abord un trajet antérieur sur quelques millimètres où elle est comprimée entre le pilier du diaphragme et l'aorte (fig. 1a-b) puis se dégage du pilier musculaire et passe en avant de celui-ci (fig. 1c). La sténose est évaluée à 80 %. Les reconstructions MIP en projection caudo-craniale montrent bien la compression ostiale courte de l'artère (fig 1d). Les autres

branches artérielles aortiques ne sont pas comprimées. Sur les reconstructions MIP en incidence de face, la sténose apparaît ostiale concentrique et très courte (fig. 1e). L'aspect n'est donc pas typique d'une dysplasie tubulaire du sujet jeune dont la localisation est plutôt tronculaire. L'angiographie réalisée avant angioplastie retrouve la sténose (fig. 2a). Les manœuvres d'inspiration et expiration ne modifient pas l'aspect de celle-ci. L'angioplastie au ballon de 6 mm requiert des pressions d'insufflation très élevées (> 15 bars), ce qui traduit des remaniements fibreux de la paroi artérielle. Une endoprothèse est mise en place en raison de l'origine compressive de la sténose. Il persiste après angioplastie une sténose résiduelle de 20-30 % (fig. 2b). Durant l'intervention, 3 000 UI d'héparine sont injectées in situ puis le patient est mis sous antiagrégants plaquettaires pendant 6 mois.



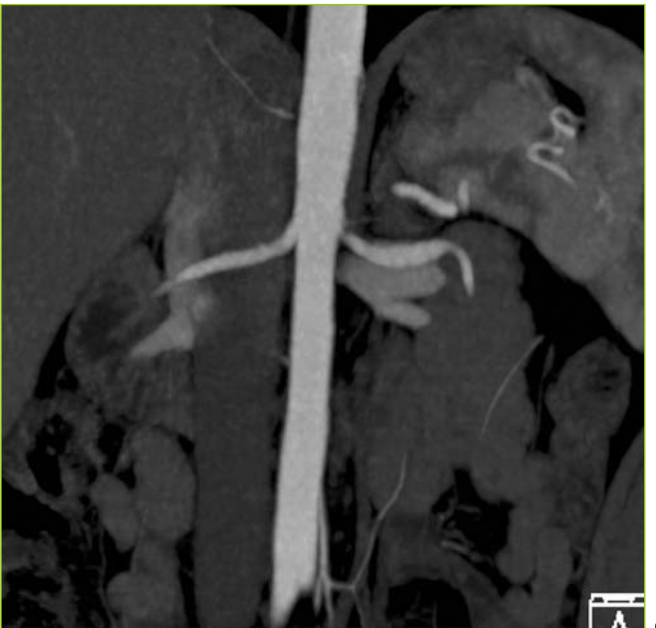
Fig. 1 – Examen TDM initial. **a-c.** Coupes natives après opacification : l'artère nait légèrement en arrière sur la face latérale gauche de l'aorte. Elle est comprimée à son origine par le pilier du diaphragme (flèches) puis sort en avant. **d.** Reconstruction MIP caudo-craniale : compression latérale de l'ostium artériel (flèches) par le pilier. **e.** Reconstruction MIP frontale : sténose ostiale courte concentrique.



b

c

d



e





Fig. 2 – Angioplastie de l'artère rénale gauche. **a.** Artériographie de face avant angioplastie : sténose à 80 % de l'ARG. **b.** Contrôle après angioplastie : sténose résiduelle de 20-30 %.

Le patient décrit une amélioration nette de son HTA. À 3 mois, la TA est à 125/75 mmHg sans traitement. L'écho-doppler de contrôle retrouve une accélération des flux dans le stent, à 3 m/s avec une sténose évaluée à 50 %. Puis l'HTA se déstabilise et un nouvel examen TDM à 6 mois montre que l'endoprothèse n'est pas écrasée par le pilier du diaphragme (fig. 3a-b) mais qu'il existe une sténose à l'extrémité distale du stent de 70 % (fig. 3c). Une nouvelle angioplastie est réalisée au ballon simple. Elle ne permettra pas de lever totalement la sténose et laissera une sténose de 30 % (fig. 4a-b). L'amélioration tensionnelle n'est que partielle et tension artérielle en auto-mesure est de 150-160/90 mmHg, confirmée en mesure ambulatoire. Il est décidé de ne pas réaliser de nouvelle angioplastie compte tenu de l'impossibilité de restituer un calibre normal à l'artère et une intervention chirurgicale est en cours de discussion.



Fig. 3 – TDM de contrôle à 6 mois. **a.** Coupe axiale : pas de compression du stent pas le pilier diaphragmatique. **b.** Reconstruction MPR axiale : pas de collapsus du stent mais le chenal endoprothétique est de calibre inférieur à celui de l'artère native. **c.** Reconstruction frontale : sténose à 70 % à l'extrémité distale du stent (flèche).



b



c

Fig. 4 – Angioplastie de la resténose. **a.** Cliché du ballon de 7 mm en inflation maximale : persistance d'une sténose irréductible. **b.** Contrôle angiographique : sténose résiduelle de 30 % intra-stent.

Commentaires

La compression artérielle rénale par le pilier du diaphragme a été décrite pour la première fois par d'Abreu en 1962 (1). Depuis, des observations sporadiques ont été rapportées dans la littérature (2-7) et nous avons publié en 1999 une série de 15 observations en TDM et IRM (8). Malgré l'utilisation du scanner et de l'IRM dans le dépistage des sténoses artérielles rénales, cette entité étiologique est encore mal connue.

La sténose artérielle rénale par compression musculaire est due au cheminement de l'artère dans son segment tronculaire proximal entre l'aorte et le diaphragme. Cette anomalie peut être due à une naissance haute et/ou postérieure de l'artère à un niveau où le diaphragme circonscrit encore les structures vasculaires, à un orifice diaphragmatique bas qui enveloppe alors souvent le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, ou à une hypertrophie d'un pilier diaphragmatique qui recouvre la face latérale de l'aorte.

Si cette étiologie est constitutionnelle, la sténose est découverte le plus souvent chez une personne d'âge mûr. Ceci laisse penser qu'elle peut être accentuée par la modification avec l'âge des rapports entre le diaphragme et l'aorte. En effet, le tassement du rachis, l'augmentation de la cyphose dorsale et la ptose musculaire du diaphragme peuvent décompenser un piège qui n'était jusqu'alors pas significatif.

On décrit deux types de compression, la compression courte (ostiale) dans laquelle l'artère se dégage rapidement du piège musculaire vers l'avant et la compression longue (ou tronculaire) dans laquelle l'artère chemine sur plus de 5 à 10 mm entre l'aorte et le diaphragme pour se dégager du muscle vers le bas et vers l'avant et décrire alors une courbe à concavité postérieure qui l'amène en arrière vers la loge rénale.

La compression musculaire confère à la sténose artérielle rénale certains aspects très évocateurs en angiographie ou sur des reconstructions angiographiques. L'aspect le plus caractéristique est une artère de trajet initial vertical, plaquée contre le fût aortique, qui se dégage de l'aorte le plus souvent par une angulation brusque. L'aspect de sténose ostiale courte concentrique chez un patient jeune ou indemne d'athérome est aussi suggestif car il ne correspond pas à une image typique de dysplasie. Ces aspects doivent inciter à analyser précisément les rapports entre l'aorte et le diaphragme. L'échographie et l'angiographie ne permettent pas cette analyse ; l'étude fine des rapports

entre les vaisseaux est difficile en IRM et c'est surtout l'examen TDM qui permet de montrer que la sténose est créée par une compression musculaire.

Le traitement n'est pas encore bien codifié. Dans les sténoses courtes, la mise en place d'une endoprothèse permet de lever la compression musculaire et redresser la courbure artérielle mais le risque d'échec technique ou de collapsus à moyen terme de la prothèse ne sont pas connus. De plus, l'artère peut être le siège d'une réaction fibreuse comme dans tout piège musculaire (9) et résister à l'angioplastie comme dans le cas de cette observation. Dans les sténoses longues, la mise en place d'une prothèse dans une artère de trajet parallèle à l'aorte impose de faire déborder la prothèse dans l'aorte pour ne pas laisser de compression ostiale. Le positionnement distal de la prothèse est aussi problématique car recouvrir l'angulation artérielle habituelle dans cette forme de compression risque de déplacer la courbure plus en distalité et créer une zone de stress pariétal, ou fracturer le stent à moyen terme. À l'inverse, positionner l'extrémité distale du stent en amont de la courbure expose à une couverture insuffisante de la compression musculaire. Dans ces types de compression, l'indication chirurgicale ou endovasculaire doit donc être discutée au cas par cas. Le geste chirurgical peut consister en une libération simple de l'artère par section des fibres musculaires, une réimplantation de celle-ci ou un pontage artériel.

La sténose artérielle rénale par compression musculaire est une entité rare qui revêt des aspects morphologiques évocateurs. Elle doit être reconnue sur les examens d'imagerie de dépistage car leur traitement pose des problèmes spécifiques.

Références

1. D'Abreu, Strickland B (1962) Developmental renal-artery stenosis. Lancet 7255: 517-21
2. Baguet JP, Thony F, Tremel F *et al.* (1999) Compression of the renal artery by a musculo-tendinous band: an unrecognised cause of renovascular hypertension. Arch Mal Coeur Vaiss 92: 1767-72
3. Dure-Smith P, Bloch RD, Fymat AL, *et al.* (1998) Renal artery entrapment by the diaphragmatic crus revealed by helical CT angiography. AJR Am J Roentgenol 170: 1291-2

4. Kopecky KK, Stine SB, Dalsing MC *et al.* (1997) Median arcuate ligament syndrome with multivessel involvement: diagnosis with spiral CT angiography. Abdom Imaging 22: 318-20
5. Vahdat OE, Creemers, Limet R (1991) Stenosis of the right renal artery caused by the crura of the diaphragm. Report of a case. J Mal Vasc 16: 304-7
6. Clement C, Ruiz R, Costa-Foru B *et al*. (1990) Extrinsic compression of the renal artery by diaphragmatic crus. Ann Vasc Surg. 4: 305-8
7. Spies JB, LeQuire MH, Robison JG, Beckett WC, Perkinson DT (1987) Renovascular hypertension caused by compression of the renal artery by the diaphragmatic crus. AJR Am J Roentgenol 149: 1195-6
8. Thony F, Baguet JP, Rodière M *et al*. (2005) Renal artery entrapment by the diaphragmatic crus. Eur Radiol. 15: 1841-9
9. Lacombe P (1986) Compression du tronc coeliaque par le ligament arqué du diaphragme et lésion de l'artère rénale. Sem Hop Paris 62: 1178-81

Ischémie rénale traumatique par rupture artérielle

F. Thony, T. Martinelli, M. Papillard, C. Sengel et G. Ferretti

Histoire clinique

Une jeune fille de 17 ans est victime d'un accident de ski (chute sur un poteau de slalom), responsable d'un traumatisme lombaire gauche fermé. L'examen TDM réalisé en urgence dans le centre hospitalier de proximité, 3 heures après le traumatisme, révèle une ischémie subtotale du rein gauche (fig. 1a). Il persiste par endroit une corticographie très pâle (fig. 1b). La patiente est admise dans notre centre 8 heures après le traumatisme. L'état hémodynamique est stable, il n'y a pas d'autre lésion en dehors d'un traumatisme grade 1 de la rate. Compte tenu du jeune âge de la patiente, de sa stabilité hémodynamique et de la persistance d'une opacification parenchymateuse sur les coupes TDM, il est décidé de tenter une recanalisation de l'artère rénale gauche. Le geste est réalisé sous sédation simple, 9 heures après le traumatisme. L'angiographie montre une occlusion artérielle totale (fig. 2a). La recanalisation est effectuée au guide hydrophile fin, puis un microcathéter Terumo Progreat 2,7 F (Terumo Medical corporation, Japan) est poussé sur le guide en aval de la zone d'occlusion. L'opacification prudente (fig. 2b) montre que la recanalisation a permis de retrouver le vrai chenal de l'artère en aval de la rupture. Une angioplastie simple au ballon de 6 mm de diamètre per-

met de restituer un flux circulant et le contrôle artériographique montre une vascularisation distale, sans thrombus intravasculaire, mais avec une parenchymographie très hétérogène (fig. 2c). Sur le site de la rupture, les contours de l'artère sont très irréguliers, évoquant la présence de lambeaux intimaux ou de thrombi. La mise en place d'une endoprothèse est décidée afin de parfaire le résultat et diminuer le risque de thrombose et d'hémorragie postopératoire. Le choix se porte sur une endoprothèse autoexpansible souple afin de s'adapter aux mouvements de l'artère rénale qui sont amples dans sa portion tronculaire distale. Une endoprothèse Abbott Absolute (Abbott Vascular, Santa Clara, États-Unis) de 7 x 20 mm est déployée à cheval sur la zone de rupture. Le contrôle final confirme la disparition des images lacunaires pariétales dans le tronc de l'artère rénale (fig. 2d). Un rinçage simple au sérum hépariné est pratiqué en fin de procédure afin de diminuer le risque de thrombose artérielle post-angioplastie sans augmenter le risque hémorragique. Un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine) est prescrit pour une durée de 6 mois. Un scanner de contrôle à une semaine montre que l'artère est perméable mais les séquelles parenchymateuses sont importantes (fig. 3a-b). À 6 mois, la patiente ne présente pas d'hypertension artérielle post-traumatique. La scintigraphie montre une fonction rénale à 80 % pour le côté droit et 20 % pour le côté gauche. La fonction rénale gauche résiduelle est donc de 40 % de la valeur théorique. L'examen TDM montre un stent perméable sans resténose et un parenchyme rénal avec de multiples zones d'atrophie parenchymateuse mais il persiste des zones de corticographie normale.



Fig. 1 – a-b. Coupes TDM passant par les reins : ischémie sévère du rein gauche ne laissant persister que quelques plages de corticographie pâle.



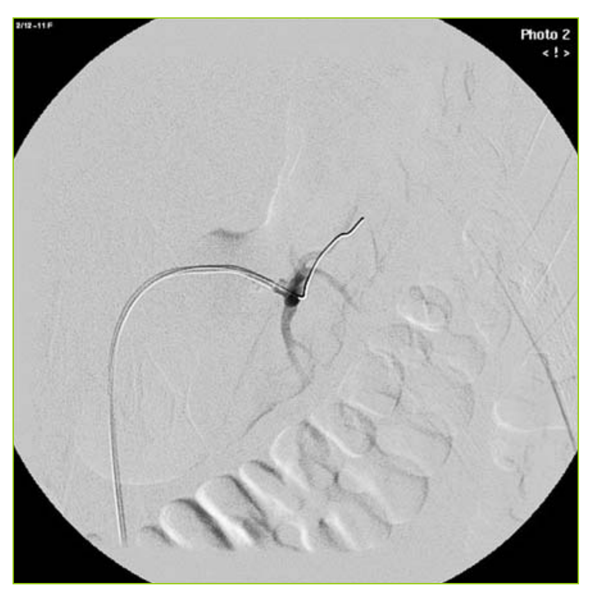


Fig. 2 – Recanalisation artérielle. **a.** Artériographie en cathétérisme sélectif de l'artère rénale gauche : occlusion tronculaire totale avec une limite nette. **b.** Opacification distale après recanalisation au microcathéter confirmant la position intraluminale du cathéter. **c.** Opacification après angioplastie au ballon : récupération des branches de division de





l'artère rénale gauche mais persistance d'images lacunaires sur le site d'angioplastie. **d.** Contrôle angiographique après insertion d'une endoprothèse autoexpansible : disparition des images lacunaires dans le tronc de l'artère rénale. Parenchymographie très pâle et hétérogène.

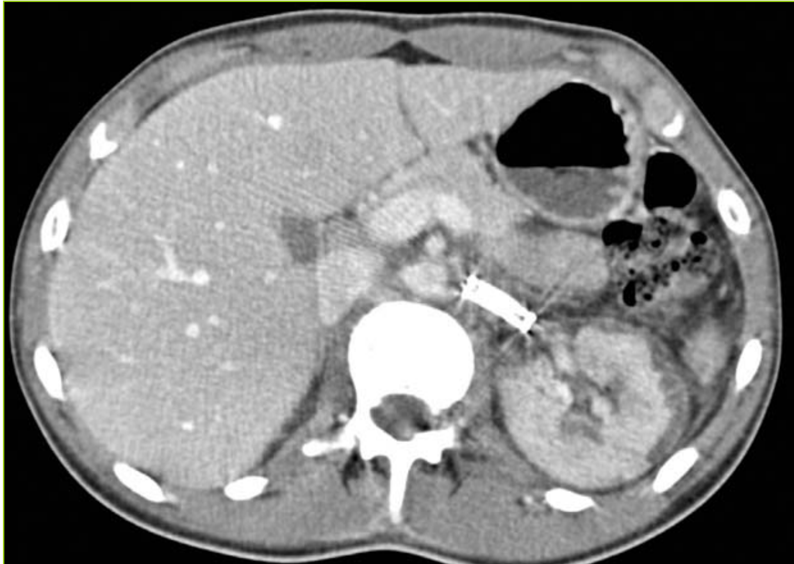


Fig. 3 – a et b. TDM de contrôle à j8 : réapparition d'une parenchymographie par endroits mais séquelles étendues de nécrose corticale avec cortex corticis.

Commentaires

Les traumatismes rénaux représentent 1,4 à 3,3 % des traumatismes et, parmi les traumatismes rénaux, seulement 2,5 à 4 % intéressent les structures vasculaires (1). Leur incidence est donc rare. La gestion des traumatismes rénaux est actuellement essentiellement médicale car la durée de séjour et le taux de complications par comparaison avec la chirurgie sont moindres (2). La prise en charge des traumatismes vasculaires de l'artère rénale s'inscrit dans cette optique non chirurgicale mais elle est plus controversée.

Les taux de reperfusion rénale sont identiques par chirurgie ou recanalisation endovasculaire, estimés entre 75 et 85 % (3). Cependant, le traitement chirurgical est associé à une morbi-mortalité plus élevée (décès, néphrectomies secondaires, infection) qu'un traitement non opératoire (surveillance ou recanalisation endovasculaire) (2, 4). L'expérience concernant les recanalisation percutanées provient essentiellement d'observations isolées ou de petites séries publiées dans la littérature. Si les résultats techniques de la recanalisation sont bons, les résultats cliniques sont, comme pour la revascularisation chirurgicale, décevants car la fonction rénale résiduelle de ces reins reperfusés est faible, variant de 0 à 27 % (5, 6).

Il convient donc de trouver des critères permettant de prédire les chances de succès du traitement. Le délai maximal entre le traumatisme et la reperfusion rénale est le premier critère à prendre en compte, il est estimé entre 2 et 12 heures selon les séries (5, 7, 8), avec un délai moyen couramment admis de 5 heures. Un autre critère important est la persistance d'une corticographie sur l'examen TDM initial, qui permet d'augurer d'une efficacité thérapeutique malgré un délai éventuellement long. D'autres critères tels que l'absence de traumatisme sévère associé, le jeune âge du patient, sont aussi à considérer.

La recanalisation doit être prudente car les trajets extra-artériels ou intrapariétaux sont responsables des échecs de recanalisation et exposent au risque d'hémorragie rétropéritonéale. L'utilisation d'un microcathéter est recommandée avec vérification du trajet de recanalisation par opacification iodée. Après recanalisation, l'opacification révèle parfois une thrombose intravasculaire d'aval étendue qu'il est difficile de traiter par thrombolyse ou thrombo-aspiration étant donné le risque d'hémorragie sur le lieu de rupture artérielle. L'utilisation d'une endoprothèse est de règle car elle sert de tuteur pour la cicatrisation artérielle. Il n'y a pas de règle concernant la gestion du traitement anti coagulant pendant et

après la procédure. Ces patients jeunes ont souvent un état d'hypercoagulabilité lié au traumatisme et à l'inflammation qui s'ensuit et *a contrario*, l'utilisation d'anticoagulants expose au risque d'hémorragie. L'utilisation d'héparine à faible dose et l'introduction d'antiagrégants plaquettaires quelques jours après l'intervention peut constituer un compromis acceptable.

Enfin, les patients ayant bénéficié d'un tel traitement doivent être suivis à long terme afin d'évaluer la fonction rénale résiduelle (scintigraphie à 6 mois) et de s'assurer de l'absence d'HTA post-traumatique qui est évaluée selon les séries entre 5 et 40 % (2, 4, 6, 7).

Références

1. Santucci RA, Wessells H, Bartsch G. *et al.* (2004) Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. BJU Int 93: 937-54
2. Santucci RA, Fisher MB (2005) The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma—a systematic review. J Trauma 59: 493-503
3. Martinelli T, Thony F, Sengel C *et al.* (2007) Ischémies rénales traumatiques (IRT) par rupture artérielle : prise en charge par radiologie interventionnelle. Journées françaises de radiologie, Paris, 20-24 octobre 2007 [abstract 711404]
4. Knudson MM, Harrison M, Paul B *et al.* (2000) Outcome after major renovascular injuries: a Western trauma association multicenter report. J Trauma 49: 1116-22
5. Long JA, Manel A, Descotes JL *et al.* (2004) Traumatic dissection of the renal pedicle. Modalities of management in adults and children. Prog Urol 14: 302-9; discussion 308
6. Haas CA, Spirnak JP (1998) Traumatic renal artery occlusion: a review of the literature. Tech Urol 4: 1-11
7. Haas CA, Dinchman KH, Nasrallah PF, *et al.* (1998) Traumatic renal artery occlusion: a 15-year review. J Trauma 45: 557-61
8. Smith SD, Gardner MJ, Rowe MI (1993) Renal artery occlusion in pediatric blunt abdominal trauma—decreasing the delay from injury to treatment. J Trauma 35: 861-4

Cas cliniques : dissection spontanée des artères rénales

O. Pellerin, B. Beyssen, L. Bellmann, J.Y. Pagny, A. Raynaud et M. Sapoval

L'hématome disséquant spontané des artères rénales (HDSAR) est une affection rare dont l'incidence reste méconnue. Il survient chez le sujet jeune, le plus souvent de sexe masculin. Sa présentation clinique habituelle, sous forme d'une triade, est celle d'une douleur lombaire brutale de type colique néphrétique. Elle est associée à une hypertension artérielle (HTA) grave et d'installation rapide. Parfois, une insuffisance rénale inaugurale est associée. L'hématurie microscopique est inconstante. À cette triade, s'associe un syndrome inflammatoire, souvent modéré.

L'échographie rénale ne met pas en évidence de dilatation des cavités pyélocalicielles. Le diagnostic peut être évoqué par l'écho-doppler des artères rénales. Une occlusion, une sténose, un *flap* intimal de l'artère principale peuvent être mis en évidence. L'analyse de la vascularisation intrarénale peut révéler une diminution des index de résistance, de façon globale ou segmentaire en fonction du territoire atteint.

L'angioscanner ou l'angio-IRM peuvent également conduire au diagnostic. Ils mettent en évidence une dissection du tronc ou d'une branche de l'artère rénale, associée à l'absence de néphrogramme ou l'amputation segmentaire de celui-ci.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

L'artériographie rénale permet d'affirmer le diagnostic avec un aspect typique de lumière artérielle (vrai chenal) rétréci et effilé, comprimé par le faux chenal non ou peu circulant et partiellement thrombosé le plus souvent. Dans un certain nombre de cas, on retrouve un aspect pseudo-anévrismal des artères rénales, voire des anévrismes disséquants, spontanés des axes artériels périphériques.

L'évolution spontanée de cette maladie est marquée par une hypertension artérielle réno-vasculaire difficilement contrôlable par une polythérapie antihypertensive. L'insuffisance rénale peut s'aggraver également en raison de la perte néphronique.

À côté de la forme aiguë de l'hématome disséquant spontané des artères rénales, coexiste une forme chronique, où l'épisode initial de douleur est difficilement retrouvé à l'interrogatoire et où prédomine une HTA réno-vasculaire isolée souvent sévère. Les images radiologiques correspondent le plus souvent à une paroi artérielle irrégulier porteuse d'un important remodelage, où coexistent des formations pseudo-anévrismales et des sténoses.

La prise en charge thérapeutique de cette maladie est basée sur l'utilisation d'antihypertenseur et la revascularisation du rein concerné.

Nous présentons ici deux cas cliniques de HDSAR traités par voie endovasculaire.

Cas clinique n° 1

Il s'agit d'une patiente âgée de 35 ans, ayant pour antécédents médicaux un pneumothorax récidivant et un tabagisme actif, qui est hospitalisée pour une douleur de la fosse lombaire droite violente irradiant dans les organes génitaux externes, associée à des céphalées et des vomissements. Rapidement, ce tableau clinique se complique d'une crise convulsive généralisée avec une hypertension artérielle sévère (pression artérielle systolique 187 mmHg et pression artérielle diastolique 99 mmHg). Cette hypertension résiste au traitement par inhibiteur calcique intraveineux. L'examen clinique est normal en dehors d'une fébricule à 38 °C.

La créatininémie est de 218 μmol/L, soit 30 mL/min de clairance et il existe un syndrome inflammatoire modéré (hyperleucocytose, CRP à 30 mg/L).

Le fond d'œil, l'échographie cardiaque et l'échographie doppler des troncs supra-aortiques sont normaux.

L'angioscanner, réalisé en urgence, révèle des anomalies de perfusion rénale bilatérales avec un aspect de dissection du tronc de l'artère rénale droite et d'une branche de division de l'artère rénale gauche (fig. 1, 2).

Devant ce tableau évocateur, une dissection spontanée de l'artère rénale, une artériographie est réalisée.

L'artériographie met en évidence :

- à droite, une sténose de 80 % de la portion tronculaire de l'artère. Cette sténose est focale et correspond à un *flap* de dissection de l'intima. Il existe en amont une dilatation de l'artère correspondant au faux chenal de la dissection. En aval, le néphrogramme est amputé de 50 % (fig. 3, 4, et 5) ;
- à gauche, les clichés artériographiques confirment la présence d'une dissection également de la branche supérieure gauche. Le néphrogramme est également amputé.

La coexistence d'une HTA non contrôlée et d'une sténose tronculaire des artères rénales, entraînant une souffrance du parendyme d'aval, incite à proposer une revascularisation.

Le tableau associant cliniquement une HTA non contrôlée et « angiographiquement » une lésion tronculaire, entraînant la souffrance du parenchyme rénal restant viable en aval, incite à proposer une revascularisation endoluminale :

- à droite, un stent auto-expansible sinus Superflex® (Optimed) 6 mm/40 mm a été implanté après cathétérisme du vrai chenal avec un guide 0,014" BMW® (Abbott medical). Le stent a été largué prudemment de façon à couvrir la dissection (fig. 6 et 7) ;
- à gauche, un autre stent sinus Superflex® 5/20 a été implanté selon la même technique.

Les suites opératoires ont été simples.

La patiente est restée hospitalisée 12 jours. À sa sortie, les chiffres de pression artérielle se sont normalisés, permettant l'arrêt des traitements antihypertenseurs. De même, une amélioration significative de la clairance de la créatinine a été constatée (tableau I).

Dix mois après cet épisode, la pression artérielle est normalisée sans traitement antihypertenseur (135/85), la créatininémie est à 98 micromoles par litre. Le contrôle d'artériographie a confirmé la perméabilité des deux artères rénales, sans resténose significative intra-stent. Il persiste de petits infarctus cicatriciels sur le néphrogramme droit, sans altération majeure de la différenciation cortico-médullaire.

Cinq ans après cet événement, la mesure ambulatoire de la pression

artérielle est normale sans thérapie antihypertensive. La clairance de la créatinine plasmatique reste normale. Le contrôle de la perméabilité des artères rénales à été réalisé par un angioscanner. Aucune resténose n'a été mise en évidence, on constate même un important remodelage de la paroi artérielle.

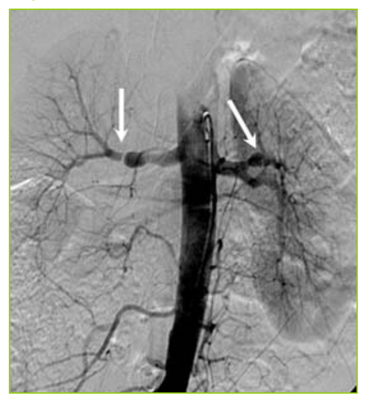
Tableau I – Données cliniques et paracliniques.

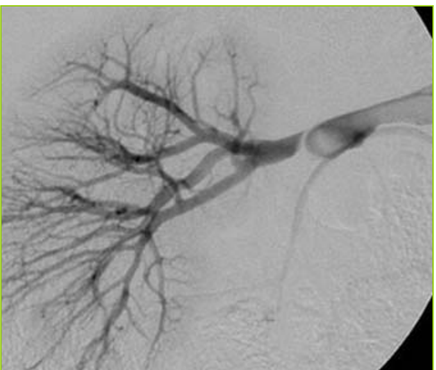
	TAS (mmHg)	TAS (mmHg)	Créatinine plasmatique (µmol/L)	Clairance de la créatine plasmatique (mL/min)
À l'entrée	187	99	218	30
À la sortie	138	85	150	50
À 10 mois	135	82	98	66
À 5 ans	132	85	95	66


1


2

Fig. 1 et 2 – Angioscanner des artères rénales montrant l'existence d'un *flap* de dissection du tronc de l'artère rénale droite et d'une branche de l'artère rénale gauche comprimant le vrai chenal (flèche) avec en aval une plage d'ischémie du rein (tête de flèche).


3


4


5

Fig. 3, 4, et 5 – Angiographie globale (3) et sélective (4, et 5) des artères rénales, mettant les *flaps* de dissection du tronc de l'artère rénale droite et de la branche prépyélique de l'artère rénale gauche. Ces *flaps* sont responsables d'une sténose serrée du vrai chenal (flèche).


6

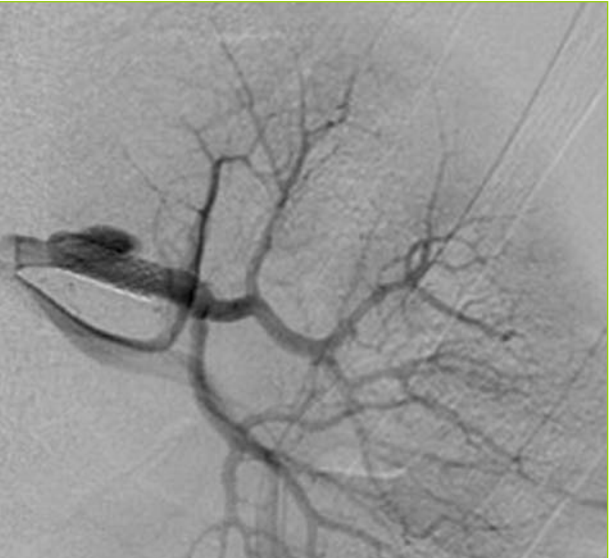

7

Fig. 6 et 7 – Artériographie sélective des artères rénales droite et gauche réalisée après l'implantation de stent autoexpansible permettant de rouvrir la vraie lumière artérielle.

Cas clinique n° 2

Ce patient de 30 ans est hospitalisé pour bilan d'une HTA réno-vasculaire sévère évoluant depuis 3 mois. Un écho-doppler met en évidence une sténose de l'artère rénale droite. L'interrogatoire ne permet pas de retrouver de douleur lombaire aiguë dans les semaines précédentes. Le patient est donc adressé pour artériographie et angioplastie rénale.

L'artériographie met en évidence :

- à droite : un HDSAR du tronc de l'artère rénale droite. La lésion est subocclusive et associée à une formation pseudo-anévrismale. De plus, il existe une amputation du néphrogramme dans sa partie polaire supérieure (fig. 8, 9, 10, et 11) ;
- à gauche : aucune anomalie.

La recanalisation de l'artère a été réalisée avec un guide BMW® 0,014" puis un stent sinus Superflex® 6/40 mm a été déployé pour couvrir la lésion.

Les suites ont été marquées par une crise polyurique, et une normalisation de l'HTA dans les heures qui ont suivi.

La patiente est restée hospitalisée 5 jours. À sa sortie, les chiffres de pression artérielle se sont normalisés, permettant l'arrêt des traitements antihypertenseurs (tableau II).

Douze mois après l'angioplastie, la pression artérielle est normalisée sans traitement antihypertenseur (135/70), la créatininémie est à 91 µmol/L. Le contrôle d'artériographie a confirmé la perméabilité des deux artères rénales, sans resténose.

Cinq ans après le geste, la pression artérielle ambulatoire est à 130/60. L'angioscanner réalisé confirme la perméabilité du stent sans resténose avec un remodelage satisfaisant. Il montre également la cicatrice d'un infarctus polaire supérieur (fig. 12).

Tableau II – Données cliniques et paracliniques.

	TAS (mmHg)	TAS (mmHg)	Créatinine plasmatique (µmol/L)	Clairance de la créatine plasmatique (mL/min)
À l'entrée	195	105	105	96
À la sortie	138	75	110	92
À 12 mois	120	70	91	110
À 5 ans	130	60	92	105

8



9

Fig. 8 et 9 – Artériographie globale (8) et sélective (9) des artères rénales montrant une subocclusion de la partie distale du tronc de l'artère rénale droite secondaire à une dissection. Les flèches indiquent la position du *flap*, et la tête de flèche indique l'opacification du faux chenal.



10

11

Fig. 10 et 11 – Artériographie globale de contrôle après pose du stent, confirmant la couverture complète de la dissection et la persistance de l'opacification du faux chenal (flèche). La tête de flèche met en évidence un défaut cicatriciel de perfusion corticale.



Fig. 12 – Angioscanner des artères rénales à 5 ans montrant le stent perméable, l'infarctus segmentaire persistant du rein d'aval (tête de flèche).

Discussion

Nous rapportons ici deux cas de bon résultat clinique et morphologique à long terme du traitement des HDSAR par l'implantation de stent auto-expansible. Ces deux patients ne prennent plus d'antihypertenseur ont une fonction rénale normale plus de 5 ans après.

L'HDSAR est une affection rare et spécifique, survenant chez des patients sans antécédents ni facteurs de risques cardio-vasculaires, qui développent soudainement une dissection responsable d'une ischémie rénale et d'une HTA. Il n'existe pas à notre connaissance de renseignement épidémiologique sur son incidence et sa prévalence dans la population générale, chez les patients hypertendus ou chez les patients présentant une douleur aiguë d'une

fosse lombaire. Cette fréquence de l'HDSAR est certainement sous-estimée en raison de sa présentation clinique banale. Le diagnostic est le plus souvent retardé si bien que l'artériographie montre des dégâts parenchymateux constitués et irréversibles. Les seules données dont nous disposons proviennent de séries chirurgicales. On peut estimer à ce jour qu'il existe 230 cas publié d'hématome disséquant des artères rénales. La physiopathologie de cette affection reste mal connue. Plusieurs auteurs suggèrent l'existence d'un délabrement localisé de l'intima, d'un hématome intramural par rupture des vasa vasorum. Pour d'autres, la survenue d'un HDSAR ne serait qu'une forme clinique de la fibrodysplasie.

Les deux cas exposés présentent deux aspects de la maladie dans son mode de découverte, l'un brutal, dans lequel 48 heures seulement séparent le diagnostic du stenting, l'autre chronique ou cet intervalle a été de 3 mois. Le délai dans la série de Lacombe *et al.* est 14 à 180 jours. Le diagnostic d'HDSAR a été établi soit à l'occasion de douleurs lombaires avec hypertension, soit de façon plus rare au cours du bilan d'une hypertension avec des complications systémiques (hypertension maligne, LVH, protéinurie, encéphalopathie hypertensive). En résumé, quel que soit le mode d'entrée dans la maladie, l'hypertension est d'installation brutale, résistante à une polythérapie antihypertensive, et associée à une insuffisance rénale débutante.

La prise en charge des HDSAR repose actuellement sur un consensus établi en 1982 par Edwards *et al*. et revue en 2002 par Ramamoorthy *et al*. Elle est basée sur l'association d'antihypertenseurs et d'anticoagulants ou antiagrégant plaquettaires. L'utilisation des anticoagulants semble légitime à la phase aiguë dans le but d'essayer de prévenir la thrombose des grosses branches disséquées. En revanche, leur utilisation à long terme est opposable. En effet, l'objectif est d'obtenir la thrombose progressive du faux chenal.

La revascularisation n'est indiquée que dans les formes résistantes au traitement médical. Bien que cette stratégie soit satisfaisante d'un point de vue théorique, il n'en reste pas moins que l'identification du patient relevant plus de tel ou tel traitement reste flou et ce d'autant plus qu'il existe une occlusion d'une artère rénale.

Nous pensons que la revascularisation doit être faite à la phase aiguë, quand il existe un segment important de parenchyme rénal encore viable menacé par une ischémie sévère. À la phase chronique, quand il existe une hypertension artérielle réno-vasculaire résistante associée à la persistance d'une sténose de l'artère rénale. Et de façon moins fréquente quand il existe une évolution anévrismale du faux chenal de dissection avec un risque soit

emboligène, soit de rupture. La prise en charge des patients est basée sur l'analyse des lésions artérielle et l'étendue de la nécrose rénale, au moment du diagnostic. Quand l'intervention est souhaitable, la chirurgie était considérée comme satisfaisante comme le montrent quelques études. Lacombe *et al.* rapportent 22 cas, Müller *et al.* 25 et Van Rouden *et al.* 15 patients opérés et surveillés sur un total de 200 observations. Ces interventions chirurgicales permettent dans tous les cas de limiter la gravité de l'hypertension. Cependant, l'une des limites de ces séries est l'absence de suivi morphologique des reins.

Ici, l'option endovasculaire était choisie en raison de son caractère moins invasif et de la bonne connaissance que l'on a aujourd'hui du stenting des artères rénales. Ce type d'approche interventionnelle nous semble moins agressif par l'absence de clampage artériel, et de par la rapidité de revascularisation, ce qui permet de limiter la durée d'ischémie. Nous ne rapportons pas de cas d'aggravation définitive de la fonction rénale par ce type d'intervention. Le but de cette intervention est de rouvrir le vrai chenal de la dissection et de le maintenir ouvert à l'aide d'un stent auto expansible. Ceci permet une revascularisation du rein d'aval et une thrombose du faux chenal. L'un des points cruciaux à retenir est qu'il faut comprendre la forme de la dissection et ses rapports avec les branches collatérales. La technique doit permettre de rouvrir le tronc de l'artère sans étendre la lésion aux branches collatérales en poussant la fausse lumière dans les branches intrarénales. En résumé, l'objectif est de rouvrir la lumière artérielle sans provoquer de dommages additionnels au parenchyme rénal. Lorsque la stratégie endovasculaire est choisie, le radiologue doit bien documenter la complexité de la morphologie de la dissection. L'utilisation de plusieurs acquisitions dans des obliques différentes est nécessaire. L'angioscanner et les reconstructions multi-planaires peuvent apporter une certaine aide.

Nous avons choisi d'implanter un stent autoexpansible souple à maillage fin en acier ou en nitinol. La force radiale n'est pas ici l'objectif principal. Car, contrairement aux lésions athéromateuses présentant une tendance au recoil important, ici le problème majeur est de fixer le *flap* intimal et de réouvrir la vraie lumière. Le stent est de grande longueur pour contenir au mieux la dissection pour piéger l'hématome et limiter sa dispersion. Le déploiement du stent est progressif sans prédilatation pour ne pas aggraver la dissection. Nous avons utilisé le stent sinus Superflex® (Optimed Ettlingen Germany) pour ses propriétés de souplesse. Il est fondamental de recouvrir la dissection totalement avec le stent pour prévenir la thrombose de l'artère.

Conclusion

L'évolution clinique et angiographique des HDSAR disséquant sous traitement anticoagulant et contrôle tensionnel se fait souvent vers l'amélioration spontanée. Quand l'ischémie rénale persiste, un geste de revascularisation est indiqué. Dans notre expérience, la mise en place d'endoprothèse autoexpansible semble, dans les cas favorables, le traitement de choix avec d'excellents résultats cliniques et angiographiques à distance.

Bibliographie

Lee SH, Lee HC, Oh SJ *et al.* (2003) Percutaneous intervention of spontaneous renal artery dissection complicated with renal infarction: a case report and literature review. Catheter Cardiovasc Interv 60: 335-8

Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL *et al.* (2000) Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. Radiology 216: 78-85

Mokri B, Stanson AW, Houser OW (1985) Spontaneous dissections of the renal arteries in a patient with previous spontaneous dissections of the internal carotid arteries. Stroke 16: 959-63

Muller BT, Reiher L, Pfeiffer T *et al.* (2003) Surgical treatment of renal artery dissection in 25 patients: indications and results. J Vasc Surg 37: 761-8

Paul JF, Blacher J, Blancher JF, Sapoval M, Safar M, Gaux JC (2000) Spontaneous renal artery dissection revealed by helical CT angiography. Eur Radiol 10: 783-5

Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ (2002) Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. Ann Vasc Surg 16: 157-62

Reilly LM, Cunningham CG, Maggisano R, Ehrenfeld WK, Stoney RJ (1991) The role of arterial reconstruction in spontaneous renal artery dissection. J Vasc Surg 14: 468-77

Van Rooden CJ, van Baalen JM, van Bockel JH (2003) Spontaneous dissection of renal artery: long-term results of extracorporeal reconstruction and autotransplantation1. J Vasc Surg 38: 116-22

À propos d'un cas de fistule urétéro-artérielle

L. Lemaître et G. Schmid

Les fistules urétéro-artérielles sont des affections rares mais graves, mettant en jeu le pronostic vital du patient par l'importance de l'hémorragie qu'elles entraînent. Sur le plan épidémiologique, le taux de mortalité rapporté est de 69 % avant 1980, et de 23 % dans les études les plus récentes (1). Ce taux élevé est imputé à un retard de diagnostic. Le diagnostic de fistule urétéro-artérielle est un diagnostic difficile, souvent tardif. Certains facteurs favorisants ont été décrits, évoquant le diagnostic chez un patient présentant une hématurie macroscopique, pour orienter une stratégie diagnostique (reposant essentiellement sur le scanner et l'artériographie) et une stratégie thérapeutique adaptées.

Cas clinique

Monsieur L., âgé de 71 ans, a été hospitalisé en urgence dans le service d'urologie en septembre 2006 pour des hématuries macroscopiques.

Ses antécédents sont marqués par :

– un diabète de type 2 ;

– un adénocarcinome rectal traité par chirurgie (amputation rectale et colostomie) et une radiothérapie pelvienne en 2003 ;

– une myélodysplasie avec anémie réfractaire.

Sur le plan urologique, sont notés une rétention vésicale incomplète chronique secondaire à la dénervation vésicale lors de l'amputation rectale, des infections urinaires à répétition sur rétention vésicale chronique traitée par hétéro-sondages biquotidiens et antibiothérapie et des calculs caliciels rénaux bilatéraux secondaires à l'infection urinaire. Ces pyélonéphrites obstructives ont conduit à la mise en place d'endoprothèses urétérales double J en novembre 2005. Un traitement par néphrolithotomie percutanée des calculs était programmé, mais retardé du fait d'une altération de l'état général avec anémie.

Suite à une mauvaise observance des hétéro-sondages, le patient a été hospitalisé en septembre 2006 pour un syndrome septique urinaire, traité par céfixime, sonde vésicale et changement des endoprothèses. Le changement des sondes a été marqué par l'apparition d'une hématurie macroscopique nécessitant la mise en place d'un lavage vésical.

La persistance de l'hématurie avec choc hémorragique (hémoglobine à 6 g/dL) a rapidement nécessité des mesures de réanimation avec décaillotage, poursuite du lavage vésical et transfusions. L'origine de l'hématurie était non connue et explorée par un scanner abdomino-pelvien avec injection (temps artériel, veineux et tardif) qui a constaté : un caillotage intravésical et des voies excrétrices urinaires supérieures prédominant à droite, une absence de fuite active mise en évidence (fig. 1 et 2). Une artériographie ne retrouvait pas de saignement actif ne permettant pas d'embolisation en urgence. Le caillotage vésical entraînait un globe vésical. Une cystoscopie réalisée dans des conditions difficiles ne montrait pas de lésion vésicale. La présence d'une vessie radique a été suspectée. Deux sondes de néphrostomie ont été posées pour dériver les urines et faire une ablation des endoprothèses le 31 août 2006. On a noté une persistance du saignement avec une anémie et de multi-transfusions. L'urine de la néphrostomie droite était hématurique avec caillotage. On a noté une persistance du caillotage vésical.

Le 1er septembre 2006, on a noté une aggravation de l'hématurie macroscopique (hémoglobine à 4 g/dL) avec un saignement abondant (> 1 litre par la sonde vésicale) et un choc hémorragique qui ont motivé la réalisation d'un nouveau scanner abdomino-pelvien. Ce dernier objectivait un pseudo-anévrisme au niveau de la bifurcation iliaque droite avec fistule entre l'artère et l'uretère (fig. 3, 4 et 5). Le traitement a consisté en une embolisation par coils de l'artère iliaque interne droite en cross over et la mise en place d'un stent couvert au niveau des artères iliaques primitive et externe droites. Les suites immé-

diates ont été marquées par un arrêt de l'hématurie. La décision a été prise de ne plus mettre en place de JJ ; mais de réaliser la lithotritie extracorporelle prévue. Un traitement par aspirine 160 mg/j a été mis en route.

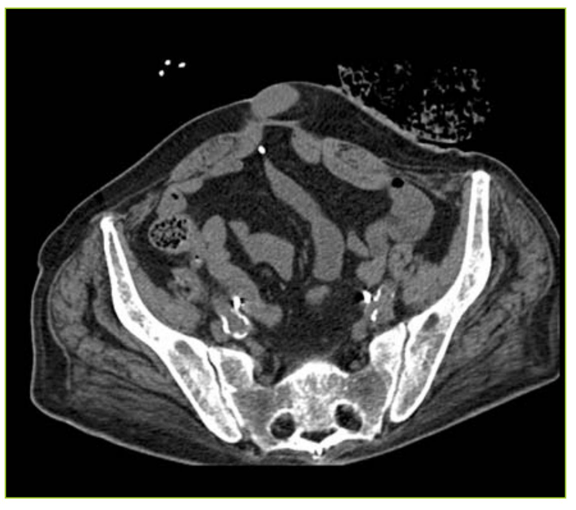


Fig. 1 – Coupe sans injection : en avant de la bifurcation iliaque identifiée par les calcifications, notez la présence de l'endoprothèse urétérale droite.

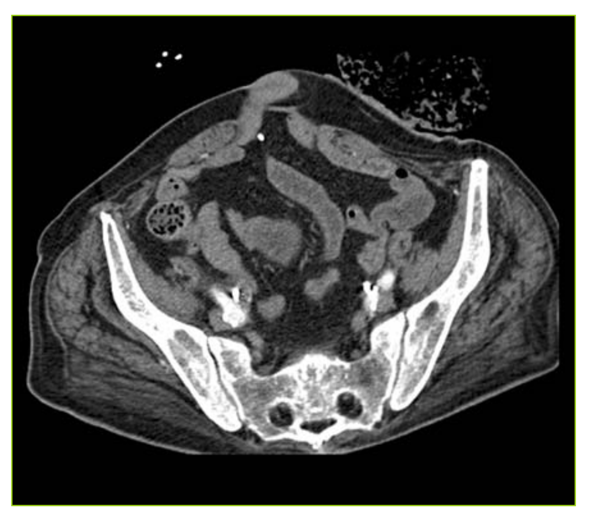


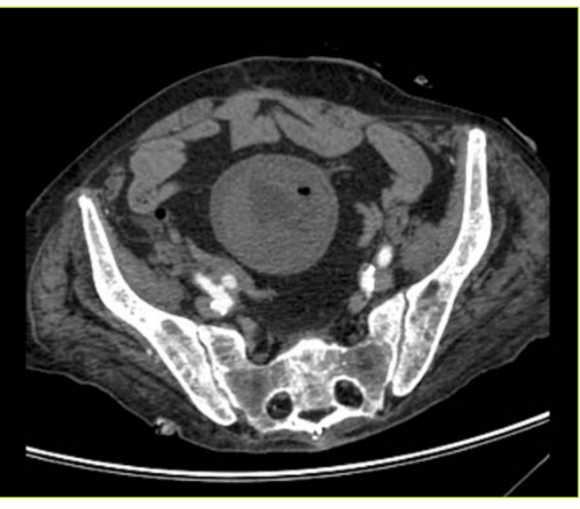
Fig. 2 – Coupe au temps artériel : pas de pseudoanévrisme ni de fistule visible au temps artériel : notez bien la position de l'endoprothèse urétérale en avant de la bifurcation iliaque droite et comparez avec le même niveau de coupe sur la figure 5.



Fig. 3 – Coupe sans injection 6 jours plus tard après ablation de l'endoprothèse urétérale 24 heures plus tôt : hyperdensité spontanée correspondant au caillotage au sein des cavités pyélocalicelles droites de la vessie et de l'uretère droit.



Fig. 4 et 5 – Coupes au temps artériel réalisées 6 jours plus tard lors d'une hématurie massive après ablation de l'endoprothèse : mise en évidence du pseudoanévrisme juste en avant la bifurcation iliaque.



Discussion

Localisation de la fistule

L'artère iliaque commune est plus souvent concernée (croisement des vaisseaux iliaques et de l'uretère) que les artères iliaques interne et externe.

Certains facteurs prédisposants sont décrits : endoprothèse urétérale prolongée (65 %), chirurgie pelvienne/vasculaire (65 %), radiothérapie pelvienne (43 %), pathologie vasculaire (23 %) (2). Pour certains, une infection et/ou une grossesse sont également des facteurs prédisposants.

Clinique

On a constaté une hématurie macroscopique constante, modérée à massive, souvent intermittente. Parfois, des douleurs lombaires ou latéralisées dans un flanc ont été décrites dans le cadre d'un syndrome obstructif par les caillots. Ainsi, il est possible de définir un terrain à risque devant faire évoquer le diagnostic en cas de tableau clinique évocateur (hématurie macroscopique). L'objectif étant de faire plus précocement le diagnostic pour améliorer le pronostic de cette affection.



Mécanisme de formation de la fistule

La radiothérapie peut être mise en cause : atteinte de la microcirculation urétérale entraînant une nécrose et diminution de la capacité de cicatrisation des tissus. La notion de terrain prédisposant est fondamentale : dans la littérature un seul cas de fistule urétéro-artérielle spontanée a été décrit (3).

Imagerie

Le bilan d'imagerie permet d'éliminer les autres causes d'hématurie et de rechercher ensuite les signes de la fistule urétéro-artérielle. Il n'existe pas de consensus sur les examens d'imagerie à utiliser. Tous peuvent être pris en défaut.

Scanner abdominal avec injection de produit de contraste

Dans notre observation, le scanner réalisé initialement aux urgences a été pris en défaut (figure 2). Le second scanner a permis la mise en évidence directe de la fistule (figure 5).

Artériographie sélective

Elle est faite après retrait de la sonde urétérale car l'artériographie sélective peut exercer un effet de tamponnement, ce qui a été probablement le cas dans notre observation (premier scanner et première artériographie). Sa sensibilité est d'environ 30 % (4).

Pyélographie rétrograde

La mise en évidence d'une extravasation requiert un gradient de pression favorable entre l'uretère et l'artère, absent en cas de saignement significatif, diminuant la sensibilité de cet examen (sensibilité de 45 à 60 % selon les séries) (4).

Cystoscopie

Elle retrouve une hématurie unilatérale provenant du méat urétéral, pulsatile parfois. Sa sensibilité est d'environ 60 %, de 100 % dans la série de Krambeck (1), mais non spécifique.

Urétéroscopie

L'urétéroscopie se montre performante dans un cas de la littérature. Cependant, cette technique n'est pas recommandée par certains auteurs car elle

peut être à l'origine d'une hémorragie massive (ablation d'un caillot tamponnant l'orifice de fistule, agrandissement de la fistule).

Échographie abdomino-pelvienne

Elle a peu d'intérêt pour le diagnostic positif, mais a un intérêt pour le diagnostic différentiel.

Urographie intraveineuse

Elle ne permet jamais de visualiser la fistule.

Proposition de stratégie d'examens d'imagerie

Elle peut consister en :

– une répétition des examens afin de mettre en évidence la fistule (le saignement pouvant être intermittent) ;

– une ablation des sondes JJ qui, en exerçant un tamponnement, peuvent masquer la fuite ;

Le scanner avec injection, l'artériographie et la pyélographie rétrograde tiennent une place centrale dans les examens d'imagerie.

Traitement

Une manœuvre de réanimation (remplissage, transfusion de culots globulaires) peut être réalisée.

Le traitement chirurgical ou radiologique interventionnel est pratiqué en urgence dans le but de contrôler rapidement l'hémorragie. Il associe une prise en charge sur le plan vasculaire et sur le plan urologique.

Sur le plan artériel, les possibilités thérapeutiques sont diverses et le choix d'une technique dépend des conditions locales. Pour rétablir la continuité vasculaire, différentes techniques ont été proposées : ligature artérielle avec pontage fémoro-fémoral associé, mise en place de patch ou de stent couvert, suture direct, pontage extra-anatomique. L'abord direct est le plus à risque d'hémorragie non contrôlable chez un patient en choc instable et dans un pelvis avec lésions vasculaires post-radiothérapie (fibrose périvasculaire, pseudo-anévrismes, fragilité de la paroi, difficulté à réaliser des anastomoses vasculaires).

Sur le plan urologique, l'objectif du traitement est de drainer l'urine et d'éloigner l'uretère de l'axe vasculaire. Les techniques les plus souvent adoptées sont: une néphrostomie percutanée, une endoprothèse avec ou sans suture urétérale ou, si échec, urétérostomie voire néphro-urétérectomie.

Fréquence

Han rapporte 59 cas dans la littérature mondiale (5), la fréquence est probablement sous-estimée (cas non publiés). Dans les séries de cas rétrospectives, on retrouve 37 patients dans la série de Menasse (2), 7 patients dans celle de Krambeck (1).

Pronostic

Le taux de mortalité est passé d'environ 69 % dans les années 1980, à 23 % environ actuellement (1). La baisse du taux de mortalité est imputée à un diagnostic plus précoce et une amélioration des traitements.

Prévention

Il faut réduire la durée du cathétérisme urétéral en cas de facteurs de risques.

Conclusion

Le diagnostic de fistule urétéro-artérielle est un diagnostic difficile, souvent tardif. Même s'il s'agit d'une affection rare, il faut savoir évoquer le diagnostic devant une hématurie macroscopique chez un patient porteur d'un cathétérisme urétéral présentant un terrain favorisant (radiothérapie pelvienne, chirurgie pelvienne, pathologie vasculaire). L'enjeu est un diagnostic et une prise en charge précoce, permettant une diminution de la morbi-mortalité de cette affection.

Références

1. Krambeck AE, DiMarco D, Gettman M, Segura J (2005) Ureteroiliac artery fistula: diagnosis and treatment algorithm. Urology 66: 990-4
2. Menasse F, Heckenroth H, Ayuso D, Albertini J, Tournigand P (1997) Fistules urétéro-artérielles : à propos de deux cas et revue de la littérature. Progr Urol 7: 1007-11
3. Holmes M, Hunter M (1998) Hematuria and death secondary to aortoureteric fistula. Urology 52: 720-2
4. Demailly M, Hakami F, Petit J (2001) A propos de deux cas de fistule artério-urétérale. Progr Urol 11: 528-33
5. Han K, Siegel R, Bodnar L (1999) Endovascular stent graft for management of ureteroarterial fistula after orthopedic bladder substitution. Tech Urol 3: 169-73

Hématurie macroscopique après tumorectomie

O. Planché, J.M. Corréas, E. Fontaine et O. Hélénon

Cas clinique

M. P., 54 ans, est adressé pour la prise en charge de lésions rénales multiples. Son frère est décédé d'un cancer du rein multifocal. Dans ses antécédents, on note une sigmoïdite diverticulaire, dont le bilan tomodensitométrique montre de multiples tumeurs rénales bilatérales solides peu vascularisées. Ces lésions prennent très faiblement le contraste au scanner comme en IRM. Il en existe au moins sept sur le rein droit et six sur le rein gauche. Le diagnostic retenu est celui de cancer tubulo-papillaire de type 1 familial et le patient est d'abord opéré de ces lésions rénales droites. Le chirurgien réalise six tumorectomies rénales droites, la lésion la plus volumineuse étant intraparenchymateuse médio-rénale et mesurant 39 x 35 mm de diamètre. Le patient sort à j6 de son intervention.

À j11, il est hospitalisé une nouvelle fois en urgence devant l'apparition d'une hématurie macroscopique et de douleurs lombaires. L'échographie réalisée en urgence montre un caillotage intravésical, une dilatation modérée des cavités pyélocalicielles et une image anéchogène arrondie unique de 18 mm de diamètre. En doppler couleur, elle apparaît circulante (fig. 1) et elle



Fig. 1 – Échographie Doppler, coupe longitudinale passant par le rein droit. Présence d'une poche circulante avec un flux tourbillonnaire correspondant vraisemblablement à un faux anévrisme.

s'associe à une fistule artério-veineuse. Après injection de contraste, il existe en fait deux poches circulantes correspondant à deux faux anévrismes (fig. 2) et une fistule artério-veineuse. Le scanner injecté confirme la présence de deux faux anévrismes du rein droit (le plus volumineux mesurant 23 mm de diamètre), et montre la présence d'un caillot au sein de cavités pyélocalicielles modérément dilatées et une asymétrie de la néphrographie (syndrome obstructif et séquelles d'ischémie secondaire au clampage vasculaire) (fig. 3).

Le patient est immédiatement transféré en salle de vasculaire pour la prise en charge de ces lésions vasculaires. Le bilan angiographique est réalisé après cathétérisme de l'artère fémorale droite et mise en place d'un désilet de 5F. L'artère rénale droite est cathétérisée par une sonde Cobra Térumo Glide 4F. On ne réalise pas de série globale afin de limiter la quantité injectée de produit de contraste iodé (insuffisance rénale modérée et injection préalable de 100 mL de produit de contraste iodé pour la réalisation de l'angioscanner). La série sélective confirme la présence de la fistule artério-veineuse et des deux faux anévrismes (fig. 4a). Le cathétérisme supranésélectif de la branche artérielle donnant naissance

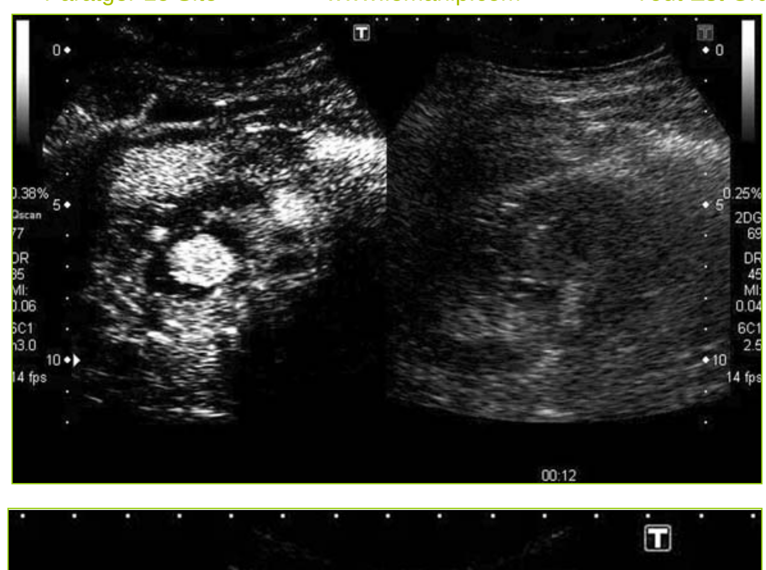




Fig. 2 – Échographie de contraste après injection de Sonovue® (Laboratoires Bracco, Milan, Italie). Elle est réalisée après injection en bolus de 2,4 mL de produit de contraste à l'aide d'une séquence d'imagerie spécifique, en soustraction d'impulsion. Elle montre, à droite, le signal tissulaire en mode harmonique à faible puissance acoustique et, à gauche, le signal provenant des microbulles. **a** : Il existe en retour du territoire de la tumorectomie une poche circulante rehaussée. **b** : Le balayage systématique de l'ensemble du rein met en évidence une seconde poche de forme semi-lunaire située au-dessus de la première et non vue sur l'échographie basale.



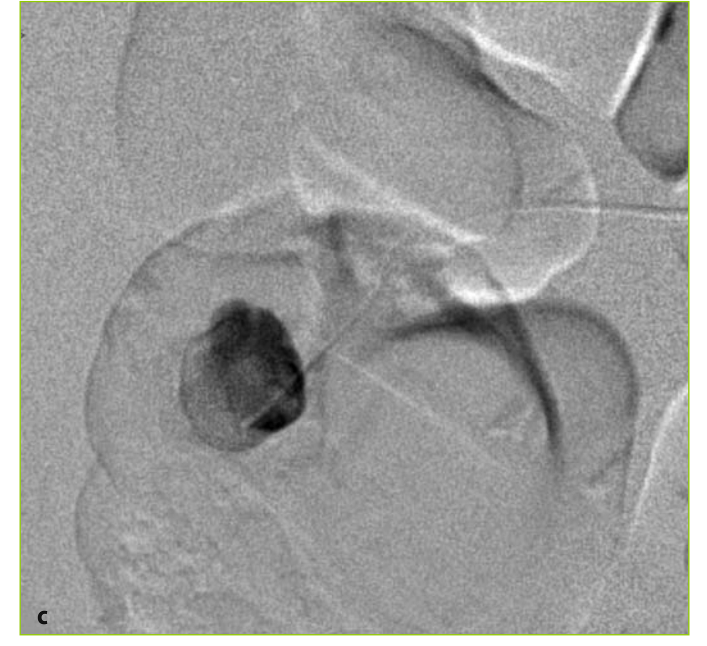
Fig. 3 – Examen tomodensitométrique, balayage au temps artériel après injection de 100 mL de produit de contraste iodé (Xénétix 350®, laboratoire Guerbet, Aulnay-sous-Bois, France). Il existe dans le fond du lit de la tumorectomie une poche opacifiée au temps artériel nettement hyperdense, correspondant à un faux anévrisme. Notez la présence d'une dilatation modérée du bassinet droit qui contient un matériel modérément hyperdense (caillot) et d'une lésion tissulaire postérieure du rein gauche à développement exo-rénal, qui correspond typiquement à une lésion tubulo-papillaire.

au principal faux anévrisme (inférieur) est réalisé par positionnement de la sonde de 4F à l'ostium (fig. 4b) puis par mise en place d'un micro-cathéter de 2,7F (Terumo Progreat) dans le faux anévrisme (fig. 4c). Deux micro-coils Tornado MWCE 18S 4/2 sont positionnés dans la branche artérielle contuse et permettent son occlusion complète (fig. 4d). Le cathétérisme du faux anévrisme supérieur est réalisé à l'aide du micro-cathéter. L'opacification suprasélective montre que le faux anévrisme est plus volumineux qu'initialement estimé car il est partiellement thrombosé (fig. 4e). La thrombose du faux anévrisme est obtenue par mise en place d'un micro-coil Tornado MWCE 18S 4/2 dans l'artère contuse. Le contrôle post-embolisation montre un aspect satisfaisant pour les deux faux anévrismes et la persistance de cette fistule artério-veineuse (fig. 4f). On décide de ne pas la traiter spécifiquement afin de minimiser la perte de parenchyme rénal,

sachant qu'il existe de multiples tumeurs rénales controlatérales. La quantité totale de produit de contraste administrée pour l'embolisation est de 80 mL, et la fonction rénale n'est pas modifiée, la créatininémie post-embolisation étant identique à celle précédent le geste.



Fig. 4 – Artériographie sélective avec embolisation. **a** : Cathétérisme sélectif de l'artère rénale droite, présence des deux faux anévrismes. **b** : Positionnement du cathéter porteur de 4F à l'ostium de la branche artérielle alimentant le faux anévrisme. **c** : Cathétérisme suprasélectif de l'anévrisme à l'aide de la sonde 3F. **d** : Contrôle après embolisation à l'aide de deux micro-coils Tornado, permettant l'exclusion de l'anévrisme. **e** : Cathétérisme suprasélectif du deuxième faux anévrisme, paraissant plus volumineux qu'initialement estimé car partiellement thrombosé. Les spirales métalliques ayant permis la thrombose de l'artère blessée du premier faux anévrisme sont bien visibles. **f** : Contrôle après mise en place d'un micro-coil. Les deux faux anévrismes ne sont plus opacifiés. On met alors en évidence une fistule artério-veineuse qui, en raison de sa petite taille et de l'absolue nécessité de ne pas aggraver la perte parenchymateuse, est conservée.


c

d

e



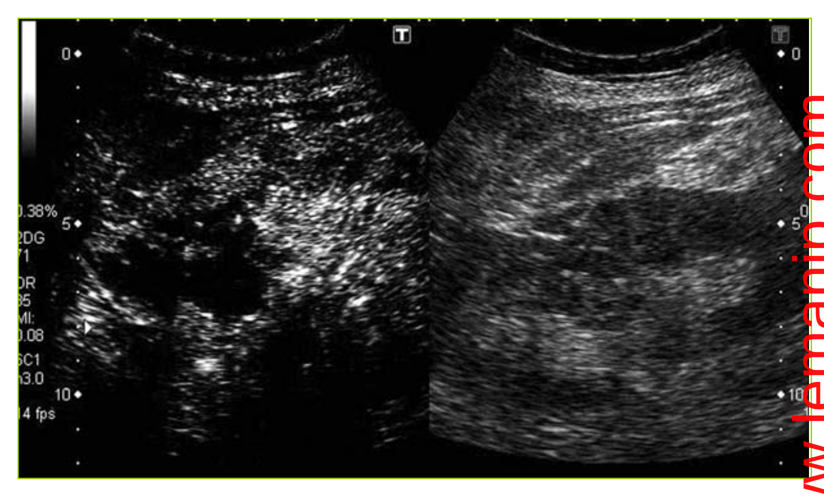


Fig. 5 – Échographie de contraste à j1 post-embolisation. Elle confirme la présence d'un thrombus hétérogène en mode tissulaire au sein de l'anévrisme juxta-sinusal et l'absence de poche circulante.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

L'échographie de contraste réalisée à j1 montre la thrombose persistante des deux faux anévrismes (fig. 5) et la persistance de la fistule artério-veineuse, qui disparaîtra sur le contrôle effectué à 6 semaines. La thrombose des deux faux anévrismes est confirmée par le scanner réalisé 4 semaines plus tard, qui montre l'absence de perte de parenchyme supplémentaire lié à cette complication (fig. 6).



Fig. 6 – Examen tomodensitométrique réalisé 4 semaines après l'embolisation, balayage au temps artériel après injection de 100 mL de produit de contraste iodé (Xénétix 350®, laboratoire Guerbet, Aulnay-sous-Bois, France). Il montre la présence des spirales métalliques dans le sinus rénal droit et la disparition des deux faux anévrismes. Par ailleurs, il n'existe pas de perte parenchymateuse additionnelle secondaire à l'embolisation.

Discussion

Le traitement conservateur des tumeurs du rein doit être proposé systématiquement lorsque la taille et la localisation de la lésion se prêtent à cette intervention. En effet, elle permet la préservation du capital néphronique et limite l'incidence de l'insuffisance rénale au décours et à distance de la chirurgie. La tumorectomie rénale peut se compliquer de fistule urinaire, d'un saignement périrénal ou d'une hématurie, voire de façon encore plus exceptionnelle d'une thrombose de l'artère rénale ou d'une récidive tumorale locale. Parmi les complications hémorragiques, la rupture d'un faux anévrisme (ou sa fissuration) est la complication la plus grave qui met en jeu le pronostic vital et peut aboutir à la néphrectomie d'hémostase. Le saignement, qui amène à la découverte du faux anévrisme, apparaît le plus souvent dans un délai de 2 à 3 semaines après la chirurgie mais peut être beaucoup plus retardé. L'examen tomodensitométrique est la méthode de choix pour le diagnostic de cette complication. Dans notre expérience, l'échographie de contraste pourrait constituer une alternative en raison de l'absence de néphrotoxicité des produits de contraste ultrasonores. En cas de scanner négatif, l'artériographie doit être néanmoins discutée pour identifier les fistules artério-veineuses et les anévrismes partiellement thrombosés et à débit très ralenti.

L'artériographie avec embolisation est la méthode de choix pour la prise en charge de cette complication. Le choix du matériel d'occlusion est variable et peut faire appel à des matériaux résorbables (Curaspon®), des spirales métalliques ou des colles biologiques. L'embolisation permet de conserver le rein. Lorsque l'embolisation est réalisée de façon suprasélective, il n'existe pas de perte parenchymateuse additionnelle.

Bibliographie

Baumann C, Westphalen K, Fuchs H, Oesterwitz H, Hierholzer J (2007) Interventional management of renal bleeding after partial nephrectomy. Cardiovasc Intervent Radiol 30: 828-32

Cohenpour M, Strauss S, Gottlieb P, Peer A, Rimon U, Stav K, Gayer G (2007) Pseudoaneurysm of the renal artery following partial nephrectomy: imaging findings and coil embolization. Clin Radiol 62: 1104-9

Singh D, Gill IS (2005) Renal artery pseudoaneurysm following laparoscopic partial nephrectomy. J Urol 174: 2256-9

Malformations artério-veineuses intrarénales

N. Grenier

Cas clinique

Isabelle, petite fille de 6 ans, est adressée pour la découverte d'une hypertension artérielle isolée, au décours de manifestations céphalalgiques. Le bilan cardiaque est normal, de même que le bilan néphrologique. Il n'y a pas d'hématurie. L'examen clinique ne retrouve aucune anomalie en dehors de l'HTA. Un examen échographique rénal est demandé. Celui-ci retrouve des reins d'aspect échographique normal en dehors d'une asymétrie de 1 cm en faveur du rein gauche. Les flux au niveau des artères rénales sont normaux. En revanche, en doppler couleur, au niveau du sinus du rein droit, certaines artères segmentaires et interlobaires, à destinée du pôle inférieur, semblent circuler plus vite que les autres branches. Cet aspect est renforcé par l'élévation de la PRF (fig. 1a). L'enregistrement spectral confirme ces anomalies en mettant en évidence, au niveau de ces branches, un flux turbulent avec augmentation des vitesses et diminution des index de résistance (IR = 0,4) (fig. 1b). Devant cet aspect, une artériographie est demandée qui confirme l'existence d'une petite malformation artério-veineuse avec un petit nidus alimenté par plusieurs petites artérioles en regard du pôle inférieur (fig. 2a). Il existe également un

retard à l'opacification du segment rénal en aval de ces branches, vraisemblablement par effet de vol. cette malformation est embolisée dans le même temps, à l'aide d'un cathéter co-axial. Une petite quantité de colle biologique (Glubran®) est injectée dans la branche segmentaire d'où partent toutes les afférences. Le contrôle immédiat montre une disparition des shunts et un petit infarctus segmentaire (fig. 2b). La fonction rénale est restée normale et stable et la tension artérielle s'est normalisée en quelques semaines. Les contrôles à distance (5 ans) ont montré une absence de récidive mais une asymétrie persistante de la taille des reins.

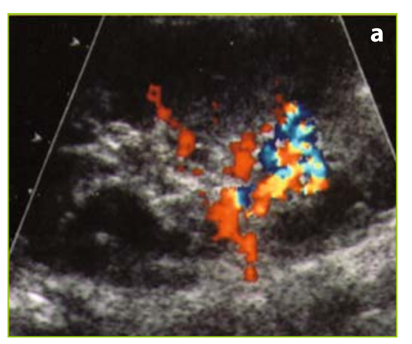




Fig. 1 – **a.** Doppler couleur du rein droit : certaines artères segmentaires et interlobaires, à destinée du pôle inférieur, semblent circuler plus vite que les autres branches. Cet aspect est renforcé par l'élévation de la PRF. **b.** Enregistrement spectral qui met en évidence, au niveau de ces branches artérielles, un flux turbulent avec augmentation des vitesses et diminution des index de résistance (IR = 0,4).



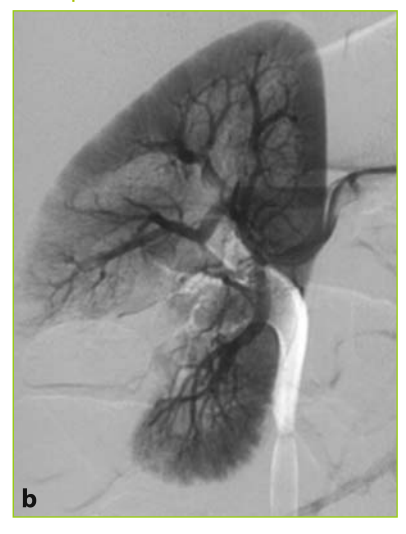


Fig. 2 – **a.** Artériographie rénale qui confirme l'existence d'une petite malformation artério-veineuse avec un petit nidus alimenté par plusieurs petites artérioles en regard du pôle inférieur. Noter le retard à l'opacification du segment rénal en aval de ces branches, vraisemblablement par effet de vol. **b.** Le contrôle immédiat après embolisation montre une disparition des shunts et un petit infarctus segmentaire.

Discussion

Généralités

Les malformations artério-veineuses intrarénales sont rares. Il s'agit de communications directes entre les branches artérielles et les branches veineuses intrarénales. Comme dans tous les autres territoires du corps, il en existe deux types :

– les malformations artério-veineuses classiques, avec un nidus, comprenant de multiples petites afférences artérielles tortueuses et un drainage veineux de même type, sont souvent appelées cirsoïdes dans la littérature rénale ;

– les fistules directes, qui ressemblent beaucoup à des fistules artério-veineuses acquises (post-traumatiques ou iatrogènes) qui sont beaucoup plus rares.

Leur fréquence étant estimée à moins de 0,05 % et elles représentent entre 14 et 27 % de toutes les malformations artério-veineuses (1). Les fistules artério-veineuses directes congénitales représentent environ 3 % de toutes les fistules artério-veineuses intrarénales.

Sur le plan clinique, ces malformations se présentent le plus souvent par une hématurie, dans environ 70 % des cas. Dans les autres cas, elles peuvent être découvertes soit dans un contexte d'hypertension, retrouvée dans la moitié des cas de malformations, soit devant la découverte d'un souffle perçu au niveau de la fosse lombaire ou, beaucoup plus rarement, devant une défaillance cardiaque (1).

Imagerie

Sur le plan de l'imagerie, la détection de ces malformations artério-veineuses repose aujourd'hui sur l'échodoppler couleur qui retrouve dans la plupart des cas des signes de shunts localisés qui se traduisent par :

- l'existence d'un artefact périvasculaire à renforcement systolique autour des zones de shunt (2, 3) (fig. 3) ;

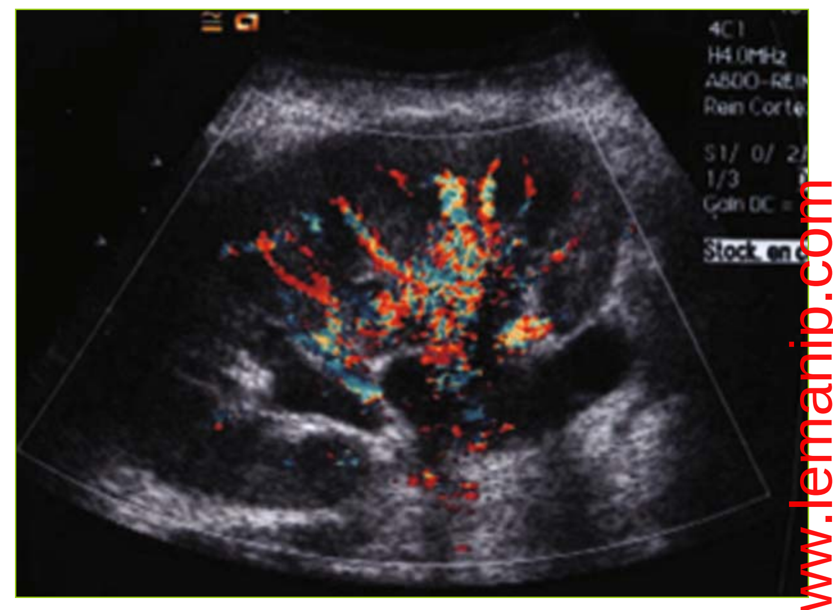


Fig. 3 – Artefact périvasculaire intrasinusal chez un patient présentant une malformation à nidus du rein.

– une augmentation des vitesses circulatoires au niveau des branches intrarénales afférentes à la malformation, par rapport aux autres branches intrarénales ;
– sur le plan spectral, une accélération des vitesses systoliques et diastoliques avec une altération prononcée du profil de l'écoulement évoquant une sténose, une diminution de l'index de résistance (inférieur à 0,5) et une artérialisation du flux veineux (4).

Dans les fistules artério-veineuses congénitales, c'est la dilatation vasculaire qui prédomine, pouvant, en mode B, faire croire à une hydronéphrose quand elle se développe dans le sinus du rein (fig. 4a et b) (5).

L'angio-scanner peut également détecter ces malformations, essentiellement devant la présence d'une dilatation de structures vasculaire au niveau intrasinusal ou pédiculaire, avec la présence de nombreux vaisseaux tortueux et/ou dilatés (fig. 4c). Ces anomalies sont d'autant plus marquées que la

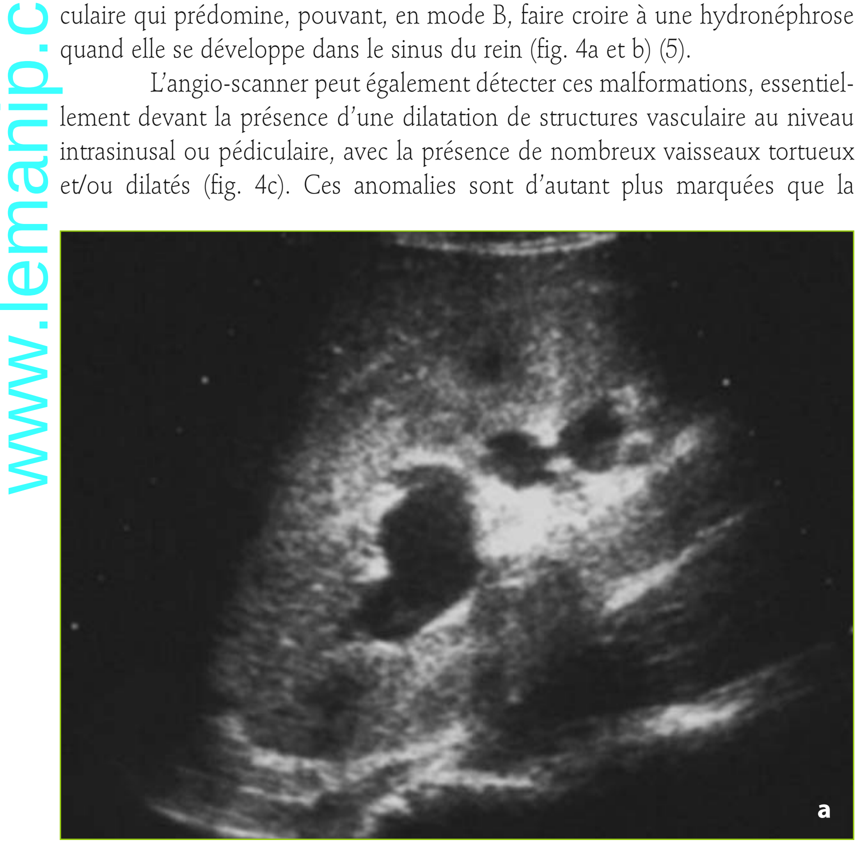


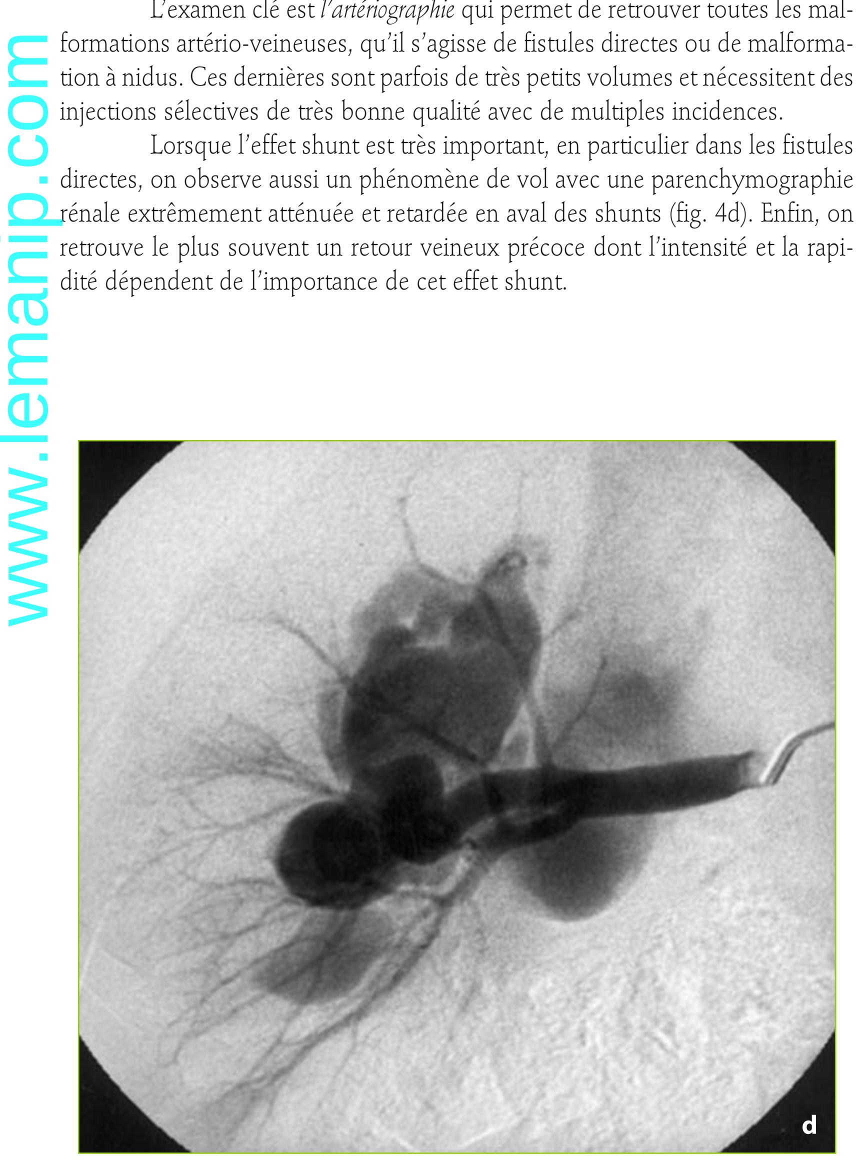
Fig. 4 – Fistule artério-veineuse congénitale du rein droit. (**a**) En mode B, c'est la dilatation vasculaire qui prédomine dans le sinus du rein, faisant croire à une hydronéphrose. En mode couleur (**b**), on retrouve la dilatation des artères et des veines intrasinusales. Sur l'angioscanner (**c**), on retrouve la dilatation vasculaire et un retard de parenchymographie lié à l'effet de vol. L'artériographie (**d**) confirme le diagnostic. La fistule est traitée par occlusion tronculaire à l'aide de coils.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

malformation est volumineuse et en particulier dans les fistules congénitales. Mais un examen normal n'élimine pas la présence d'une malformation qui peut, lorsqu'elle est à nidus, passer inaperçue. L'angio-IRM retrouve les mêmes modifications que l'angioscanner avec les mêmes limites (6).

L'examen clé est *l'artériographie* qui permet de retrouver toutes les malformations artério-veineuses, qu'il s'agisse de fistules directes ou de malformation à nidus. Ces dernières sont parfois de très petits volumes et nécessitent des injections sélectives de très bonne qualité avec de multiples incidences.

Lorsque l'effet shunt est très important, en particulier dans les fistules directes, on observe aussi un phénomène de vol avec une parenchymographie rénale extrêmement atténuée et retardée en aval des shunts (fig. 4d). Enfin, on retrouve le plus souvent un retour veineux précoce dont l'intensité et la rapidité dépendent de l'importance de cet effet shunt.





Traitement

L'objectif du traitement de ces malformations est de supprimer les shunts artério-veineux tout en préservant le parenchyme rénal fonctionnel. Le traitement chirurgical a été proposé pendant de nombreuses années, avant le développement des techniques de radiologie interventionnelle. Il s'agissait le plus souvent d'une néphrectomie totale, parfois d'une néphrectomie partielle qui posait bien entendu le problème de la préservation du parenchyme fonctionnel rénal (7).

L'embolisation est devenue le traitement de choix de ces malformations. La technique utilisée dépend du type de malformation.

Malformations artério-veineuses à nidus

Ces malformations étant souvent de petit volume et alimentées par des nombreuses petites artérioles tortueuses, il est indispensable d'utiliser des microcathéters coaxiaux qui permettent de cathétériser les branches segmentaires ou

interlobaires portant ces pédicules afférents. Les emboles utilisés sont en général des emboles fluides pour aller éradiquer les zones de shunt, que ce soit de la colle biologique ou de l'alcool (8). Le choix entre ces deux agents dépend du débit à l'intérieur de ces shunts artério-veineux. En effet, si le débit est beaucoup trop faible, il vaut mieux utiliser de l'alcool absolu perfusé lentement, la colle étant réservée aux malformations circulant un peu plus rapidement.

Fistule congénitales directes

Ces fistules doivent êtres traitées par embolisation tronculaire (5, 9). Aujourd'hui, la meilleure technique au point est l'utilisation d'un *occluder* que l'on positionne sur le tronc artériel principal afférent, immédiatement en amont de la communication artério-veineuse. Par le passé, en l'absence de ces *occluders*, ces malformations ont été traitées à l'aide de ballonnets largables ou de coils de grande taille.

L'efficacité de ces embolisations est tout à fait satisfaisante. Dans une série de sept patients porteurs de malformation à nidus, cinq avaient été traités de façon satisfaisante à l'alcool. Dans notre expérience, toutes les malformations de ce type ont pu être éradiquées, soit à l'alcool, soit à la colle. Il peut y avoir des complications cardiaques avec l'alcool lorsque l'effet shunt est trop important, c'est pourquoi la colle biologique est à privilégier dans ces cas.

Lorsque le territoire embolisé est important, un syndrome post-embolisation peut également survenir.

Il peut toujours y avoir des récidives, en particulier dans les malformations à nidus à partir de pédicules afférents qui n'auraient pas été embolisés car de trop petite taille et qui réalimentent les shunts. C'est pourquoi une artériographie de contrôle entre trois et six mois est nécessaire dans tous les cas. En cas d'embolisation de fistule congénitale de gros calibre, la migration de matériel embolique au niveau pulmonaire est toujours possible.

En conclusion, ces malformations artério-veineuses sont rares, mais il faut savoir y penser devant une hématurie inexpliquée ou une hypertension artérielle chez un sujet jeune sans cause artérielle tronculaire décelable. L'examen échodoppler est l'examen de choix pour détecter ces malformations, à condition de le réaliser dans de bonnes conditions. L'embolisation reste la technique thérapeutique à privilégier en première ligne compte tenu de son efficacité et de son caractère conservateur vis-à-vis du parenchyme fonctionnel rénal.

Références

1. Crotty KL, Orihuela E, Warren MM (1993) Recent advances in the diagnosis and treatment of renal arteriovenous malformations and fistulas. J Urol 150: 1355-9
2. Grenier N, Douws C, Morel D, *et al.* (1991) Detection of vascular complications in renal allografts with color Doppler flow imaging. Radiology 178: 217-23
3. Middleton WD, Erickson S, Melson GL (1989) Perivascular color artifact: pathologic significance and appearance on color Doppler US images. Radiology 171: 647-52
4. Takebayashi S, Aida N, Matsui K (1991) Arteriovenous malformations of the kidneys: diagnosis and follow-up with color Doppler sonography in six patients. AJR Am J Roentgenol 157: 991-5
5. Giavroglou CE, Farmakis TM, Kiskinis D (2005) Idiopathic renal arteriovenous fistula treated by transcatheter embolization. Acta Radiol 46: 368-70
6. Takebayashi S, Ohno T, Tanaka K, Kubota Y, Matsubara S (1994) MR angiography of renal vascular malformations. J Comput Assist Tomogr 18: 596-600
7. Osawa T, Watarai Y, Morita K, Kakizaki H, Nonomura K (2006) Surgery for giant high-flow renal arteriovenous fistula: experience in one institution. BJU Int 97: 794-8
8. Takebayashi S, Hosaka M, Kubota Y, Ishizuka E, Iwasaki A, Matsubara S (1998) Transarterial embolization and ablation of renal arteriovenous malformations: efficacy and damages in 30 patients with long-term followup. J Urol 159: 696-701
9. Kearse WS, Jr., Joseph AE, Sabanegh ES, Jr. (1994) Transcatheter embolization of large idiopathic renal arteriovenous fistula. J Urol 151: 967-9